تشخیص لابراتواری:

توسط تجرید وایرس و تست های سیرولوژیك و مشاهده Leucopenia صورت میگیرد.

بونیا وایرس

BUNYA VIRIDAE

نام این وایرس از Bunyam weraکه دریوگندا است گرفته شده و از جمله وایرس های arboمیباشد. SS RNA داشته و قطر آن 100nm - 60 است . در سایتو پلازم رشد نموده وتکثرآن بشکل Budding است. از ۱۰۰ تیپ بیشتر درین گروپ شامل است. اینك چند genus بزرگ این وایرس را نام میبریم:

1 - Bunyam wera در یوگندا
2 - phlebo virus ، هند ، پاکستان، و سواحل مدیترانه
3 - crimean (congo) virus عراق ، اروپا ، غرب افریقا
4 - california امریکا
5 - Hazara virus پاکستان
6 - Simbu & Tete virus امریکای مرکزی و شمالي

پتوجینیزس

این وایرس توسط saliva پشهء داخل عضویت شده ودر اپیتیلیم رگ های، Lymphnod ، جگر و طحال (RES) تکثر نموده و بعد از ٤ الی ۷ روز viremia تولید میگردد. که درین وقت در نزد بیمار تب لرزه ، سردردی ، Arthritis ، Myositis ، Nephritis ، Hemorrhagic skin rash ، Hepatitis ، و Encephalitis دیده میشود .

تشخیص لابراتواری

وایـــرس در vero cell line کلچر میگردد. که تولید انکلوژنهای سایتوپلازمیك رشد وایرس رانشان میدهد. همچنان توسط تست های CF, HIR و Neutralization تشخیص میگردد.

آرینـــا وایـــــــــــرس

ARENAVIRUSES

قـبـلاً این وایرس هادر گـروپ Arbo تصنیف بودند ولی فعـلاً بشکل یك فـامـیلی جداگانه تحت عنوان Arenavirus تقسیم گردیده اند. در لاتین Arena به معنی sand است. که نظر به منظره که در میکروسکوپ الکتران دیده میشود این نام به وایرس داده شده است .این وایرس نـسـبت به دیگران بیـشـتـــر به Lassa virus و Lymphocytic choriomeningitis virus نزدیکی یا شباهت دارد . میـزبان طبیعی برای این وایرس رودنت میباشد. که از طریق مواد اطراحی طبیعی آنها انسان مصاب میگردد. این وایرس سـبب بیـمـــاری های خـفـیف مـانند انفلوانزا یا ,Lymphocytic Meningitis Leukopenia و Thrombocytopenia و نـدرتـاً Meningo encephalitis را تولید میکند، هرگاه بیماری فوق باخونریزی همراه باشند کشنده میباشند.

تشخیص لابراتواری آن مانند Bunya virus است.

RUBELLA VIRUS روبیلا وایرس

این وایرس عـامل سببی German measles است. وایرس روبیـلا قبـلاً در گروپ Toga virus (بشکل rubi virus) تصنیف شده بود ولی فعلاً نسبت مشخصات فزیکی

وکیمیاوی و انتشار آن دردنیابحیث عامل G.measle بشکل یک بخش جداگانه مطالعه میگردد.

مورفولوژی :

virion شکل مدور و قطر 60 nm دارد . دارای RNA پوشدار (gp) است. RNA وایرس 38 - 40s و وزن مالیکولی 3.6^{10} dalton میباشد. Hemoagglutinine دارد ، این وایرس در کلچر های حجروی Primary, Diploid و continous شادی ، انسان و خرگوش تکثرمی نماید .

eclips phase آن ۱۰ - ۱۲ساعت بوده و بعداز ۳۰ - ۴۰ ساعت وایرس به Titer اعظمی خود میرسد.





شکل ۳۳ ، طفل که مصاب روبیلا ولادی است

a - روبیلا ولادی

b- طفل که بصورت ولادی مصاب روبیلا بوده فعلا کر است .

پتوجینیزس

روبیلا یا سرخکان ۳ روزهء بیماری است که در مراحل اولی حمل (۳ ماه اول) سبب انبار ملتی های ریشم (Congenetal malformation و تاخر دماغی) می گردد شکل (۳۳) .بعداز گذشت ١٤- ۲۵ روز (۱۸روز) رش های جلدی تظاهرمی کند یعنی IP ایـــن بیماری ۱۸ روز است وایرس از طریق تنفسی توسط افرازات انفی داخل عضویت گردیده و در عقدات لمفاوی گردن تکثر می نماید. بعداً virimia تولید و وایرس به تمام عضویت انتشار یافته و از پلاسنتانیز عبور مینماید. این بیماری مانند سرخکان است ولی خفیف تر .۱-۲ روزبعد از اعراض پرود رومل مانند تب، خستگی، ریزش، خفیف و التهاب عقدات لمفاوی ناحیه گردن و Occipital بصورت بارز موجود میباشد (Lymphadenopathy). بعد از آن که وایرس درعطاء مختلفه تکثر نمود تظاهرات ذیل دیده میشود :

۱ - arthritis & arthralgia در نزد خانمها

۲ - Leukopenia از سبب تکثر وایرس درلمفوسیتها

۳ - بصورت اتفاقی Thrombocytopenia که purpura غیر معمول میباشد.

٤ - نادراً Encephalitis

وایرس آفت یاپرابلم عمده راتولید نمیکند به استثنای آن که ازپلاسنتا به رشیم منتقل گردد و تخریب شدید را در رشیم تولید کند. ممکن تخریب در همهء طبقات Germ Layer بوجود بیاید.که سبب مرگ بعضی حجرات گردیده و در بعضی حجرات دیگروایرس تکثر نمی نماید . موجودیت دوامدار وایرس سبب کم شدن انقسام حجروی گردیده و هرگاه رشیم در سه ماه اول مصاب گردد ممکن قبل از وقت تولد گردد. که در صورت زنده ماندن طفل معیوبیت های زیر را خواهد داشت: کری،cataraet (کوری) ابنارملتی های قلبی، Microcephaly، و دیگر ابنارملتی ها همـــــــــــراHepatosplenomegaly، Thrombocytopenic puapura کمخونی ، زردی ، موجود و طفل در وقت تولد وزن کم نداشته باشد که بنام (rubella syndrome) یاد می گردد.

اندازه تخریب رشیم و زمان حمل

مراحل حمل	فیصدی تخریب رشیم
ماه اول	٪۲۰
ماه دوم	٪۲۵
ماه سوم	٪۱۷
ماه چهارم	٪۱۱
ماه پنجم	٪۵
ماه های بعدی	بسیار کم

تشخیص لابراتواری

وایرس هفت روز قبل وهفت روز بعد از رش از عضویت انسان تجرید شده میتواند. وایرس درافرازات Nasopharyngeal خون و ادرار ومواد غایطه موجود میباشد . همچنان وایرس در پلاسنتا و رشیم نیز موجود و تجرید شده میتواند.

بناءً در سمپل حجروی شادی ، خرگوش و انسان کلچر گردیده و وایرس تجرید میشود. همچنان توسط تست های Neutralization CF HIT نیز تشخیص می گردد.

معافیت :

یکبار مصاب شدن برای همیش معافیت تولید می نماید. خانم ها باید قبل از حمل وقایه گردند ، که برای این منظور از واکسین زنده ضعیف ساخته شده استفاده میگردد (Cendehill) . این واکسین بعد از پساژهای متعدد بدست آمده و بشکل تحت الجلد تطبیق می گردد که ممکن بعد از تطبیق آن arthritis دیده شود. واکسین دیگر عبارت از TO 336 است. برای دختران باید واکسین به عمر ۱۱ - ۱۳ سالگی و برای خانمها باید بعد از ولادت تطبیق گردد.

تداویی

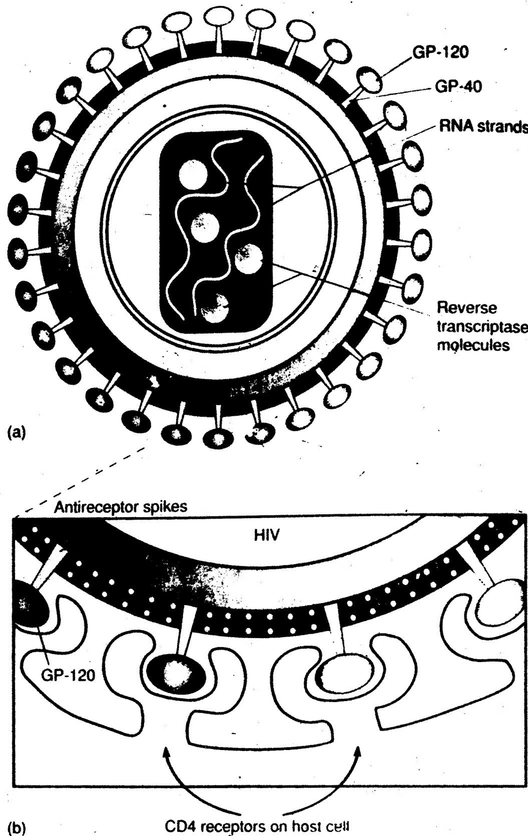
تداوی آن عرضی است و دوا های ضد وایرسی موثرنیست.

ایـــدس (AIDS)

Aquired Immune Dificiency syndrom
Leukemia' Lymphoma

(Retrovirus) Human Immune Dificiency virus (HIV) عـامل سـببی بیمـاری AIDS اسـت و درفـــامـیـلی Lenti viruses میباشد.

ایدس درســـال ۱۹۸۱ بار اول شناخته شد و وایــــرس آن در سـال۱۹۸۳ تجـرید گـردید که به تعـقیب آن اپیدیمی های جـهـانـی رابار آورد. این بیماری در همه نقاط جغرافیائی و در نژاد های مختلف بدون در نظرداشت مـذهب وجـود دارد . این وایرس سیستم معافیتی عـضـویت را ضـعـیـف میسازد که انتانات موقع



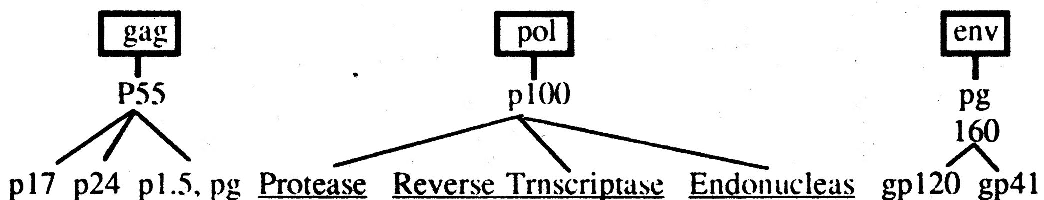
شکل «۳٤»	a: شکل یك مقطع وایرس HIV
	b: طرز جذب شدن HIV به اخذه خاص لمفوسیت های انسان

بین درعضویت حمله نموده و سبب مرگ بیمار میگردند. هر که به ایدس مصاب باشد با زندگی بایدوداع گوید.

ساختمان و مشخصات HIV:

virion آن مدور و قطر آن 140 nm - 100 است، نکلوئید آن سلندر یك بوده جینوم آن ss RNA (9 - 10 kb) بوده و نسبت به retrovirus های سرطان زا مغلق تر است(شکل ۳٤). در داخل Revers transeriptase enzyme, virion وجود دارد ، پوش گلایکوپروتینی دارد . اجزا وایرس بشکل bud از Plasma membrane خارج میگردد. (پخته شدن وایرس).

منظره بیرونی وایرس که توسط الکتران میکروسکوپ دیده شده به شکل گلاب باز شده میباشد. مطالعات مالیکولی وایرولوجی نشان داده که وایرس ایدس برای تکثر خود به۳ gene زیر



ضرورت دارند که علاوه بر ان شش جین دیگر برای تنظیم وایرس و پتو جینیزس وایرس دارند.

تصنیف :

وایرس AIDS قرار زیر تصنیف گریده است:

۱ - HIV-1 عامل سببی AIDS درنزد انسان

۲ - HIV-2 عامل سببی AIDS است که زیادتر در افریقای غربی دیده شده و

قدرت مرضی آن کمتر است.

وایرس HIV-1 و HIV-2 صرف در ٤۰٪ ترتیب خود مشابه اند.

۳ - SIV درافریقای غربی از عضویت شادی تجرید گردیده است.

غیر فعال ساختن HIV :

وایـــرس HIV در حرارت اطاق بمدت ۱۰ دقیـقه در حالات زیر غـیر فعـال ساختـه میشود:

۱ - ۱۰٪.. سفیدی خانه

۲ - ۵۰٪ .... ایتانول

۳ - ۳۵٪.. Isopropanpol

٤ - ۱٪.. Nonidet P40

۵ - ۰.۵٪.. Lysol

٦ - ۰.۵٪ .... Paraform aldehyd

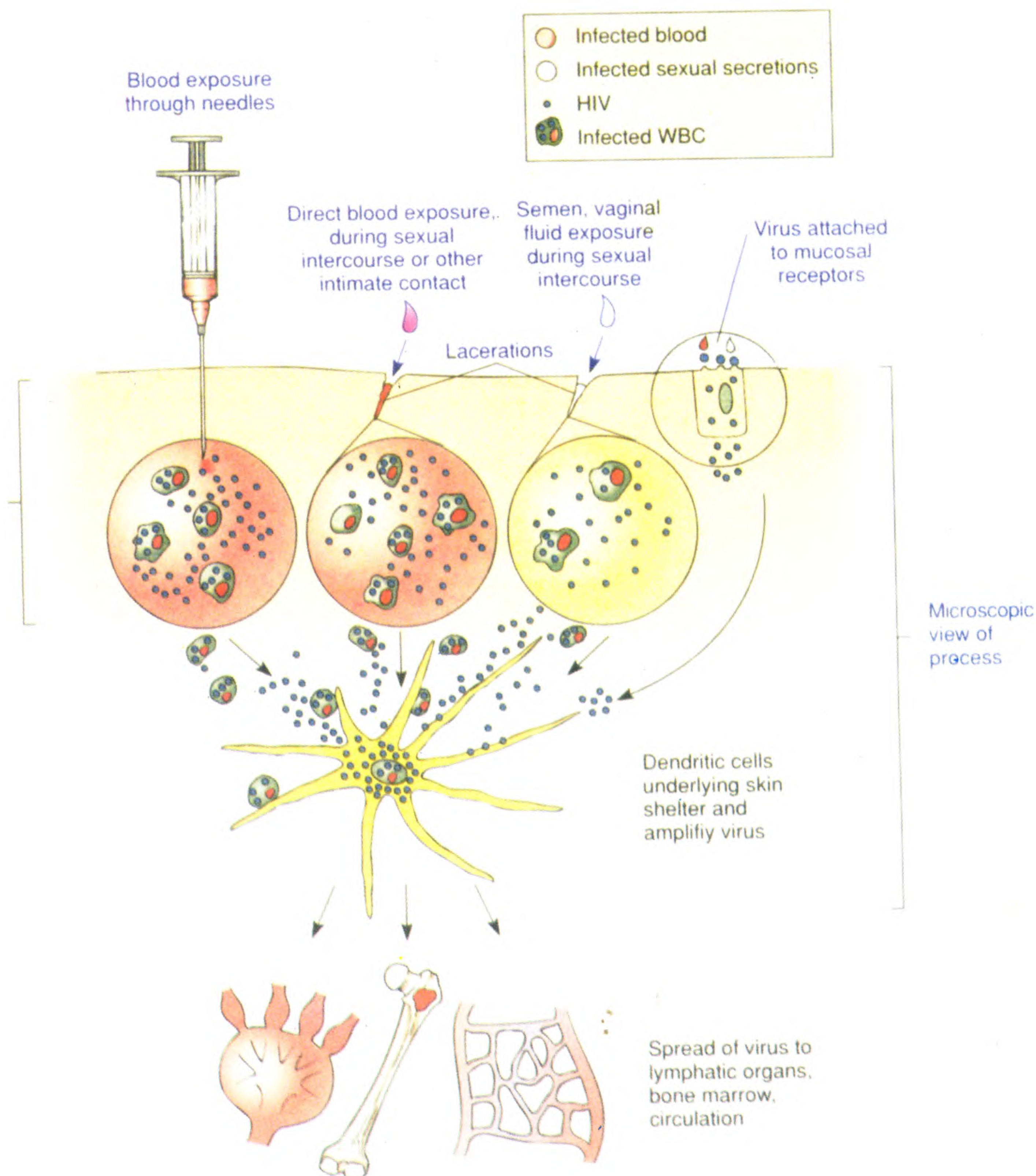
۷ - ۰.۳٪ .... Hydrogen peroxid

۸ - این وایرس درسیرم درحرارت 56°c بمدت ۱۰دقیقه تخریب میشود.

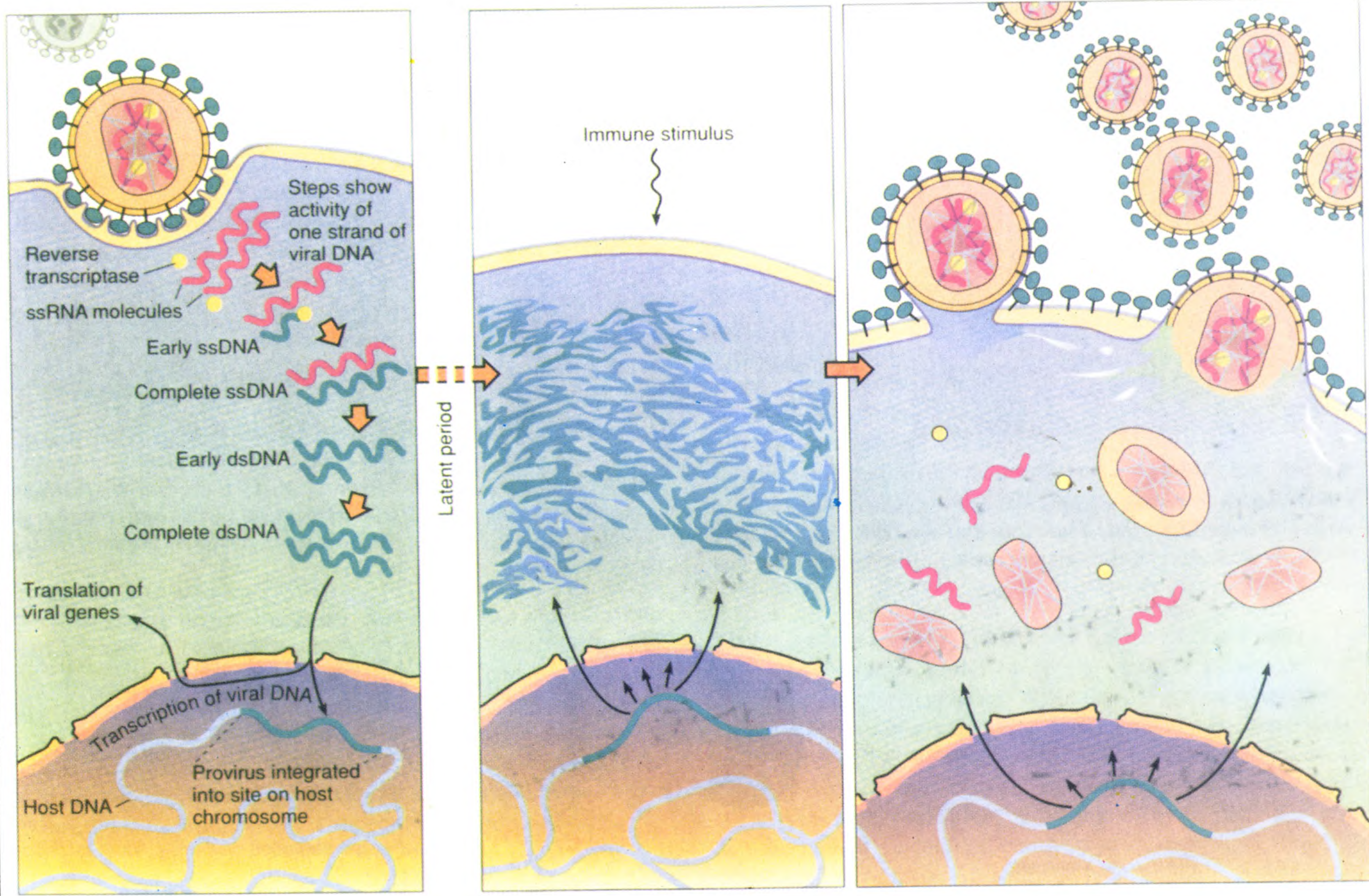
۹ - .... درPH (1.0 - 13)

پتوجینیزس

منبع انتـان اشـخـاص مصـاب است (شکل ۳۵). انتـقـال آن از طریق مـقاربت جنسي، انتقال خون، محصولات ویامحتویات خون، پیچکاری نمودن ویا سوزن زدن، ولادی، زرقیات وریدی صورت میگیرد. کورس تیـپیك این بیماری ده سال دوام مینمایدکه شامل مراحل مختلف است (انفکشن ابتدائی ، انتشار وایرس به اعظاء لمفاوی، دوره‌ء مخفی بودن کلنیکی مرض، موجودیت علایم کلنیکی «ایدس »ومرحله‌ء آخری مرگ)، ولی فاصله میان آغاز انفکشن وآشکار شدن علایم کلنیکی معمولاً ده سال میباشد و مرگ تقریباً دو سال بعداز



شکل «۳۵» منبع ابتدایی HIV و طرق انتقال آن به انسان



a: جذب و داخل شدن وایرس و ساختمان SS DNA بعداً این رشته شکلی مدل برای DNA عمل نموده که ds DNA داخل کروموزم میزبان شده بشکل provirus میباشد

b: فعالیت های مختلف تهیه کننده، معافیت سبب تنبیه provirus میشود تا provirus دو باره شروع به فعالیت نموده و اجزای وایرس را میسازد.

c: وایرس های ساخته شده حجره، میزبان را lyse مینمایند

شکل «۳۶» سیکل حیاتی HIV

وایرس های پوشدار پوش خود را از غشای حجروی بشکل Budding تهیه می نمایند و ویروس های بیپوش به شکل virion انکشاف مینمایند .

۶ - Assembly و آزاد شدن وایرس ها:

به تعقیب ترکیب پروتین ونکلیك اسیدمرحله Assembly که بنام Morphogenesis نیز یاد میگردد آغاز گردیده و بعد از آن مرحله تولید وایرس که به نام آزاد شدن وایرس یاد می گردد شروع میشود. خارج شدن وایرس ازحجره بدو شکل است:

۱ - Lysis که حجره تخریب گریده و وایرس آزاد میشود.

۲ - Budding که وایرس از طریق غشای حجروی خارج میگردد.

وقت Replication وایرس ها:

۱ - وایرس هادر حجرات باکتریایی بمدت ۱۵ - ۳۰ دقیقه تکثر مینمایند.

۲ - وایرس هادرحجرات حیوانی بمدت ۱۵ - ۳۰ ساعت تکثر مینمایند.

Eclips phase :

داخل شدن وایرس به حجره میزبان الی پخته شدن و آزاد شدن وایرس (Virion) را میگویند.

آشکار شدن علایم کلنیکی واقع میشود. (شکل ۳٦)

۸ - ۱۲ هفته بعداز انفکشن viremia صورت میگیرد. وایرس تعداد زیاد لمفوسیت های CD4T را مورد حمله خود قرار داده که تعداد آنها کم میگردد. چون معافیت (از سبب تولید anergy توسط gp) به مقابل این وایرس تولید نمیگردد بناءً این وایرس الی ده سال درعقدهء لمفاوی باقی میماند (DNA- Integration) که این مرحله بنام clinical latency یاد میگردد. چون HIV به لمفوسیت علاقه مندی دارد، در سطح لمفوسیت CD4 رسپتور برای پوش gp این وایرس وجود دارد ،تعداد این حجرات از تاثیرcytopathogenic وایرس کم میگردد. همچنان وظایف غیرنارمل B- cells بوجود می آید. مونو سیت ها و مکرو فاژ هادر انتشار این وایرس در عضویت نقش مهمی دارند که حتی وایرس رابه دماغ و شش ها انتقال میدهند ، وقتی که مونو سیت های ملو ث به دماغ رسیدند cytokin را آزاد مینمایند که برای نیورون های عصبی toxic است وسبب infilteration حجرات التهابی به دماغ میگردد. در دورهء Latency تعداد CD4T لمفوسیت کم گردیده ومعافیت عضویت بسیار کم میگردد. که انتانات مختلفه Oppertunistic به عضویت حمله نموده و لوح های مختلف بیماری را بار می آورند.

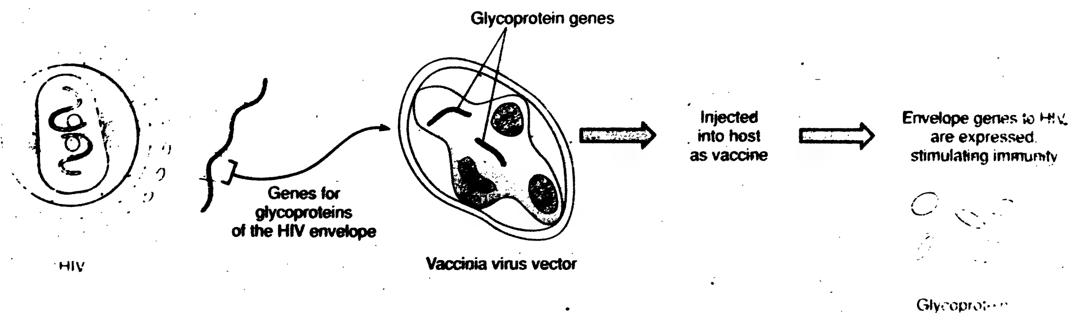
منظرهء کلنیکی بیماری

ایدس بیماری است که معافیت عضویت را کم می سازد، زمینه را برای سرطان (kaposis Sarcoma) & Non Hodgkin Lymphoma شکل (۳۸) (ص ۱۱۲) مساعد میسازد ویا آنرا انکشاف میدهد و زمینه رابرای حمله وسیع پرازیتهای oppertunisticمساعد میسازد. اعراض عمدهء پرودرمل آن اسهال ، خستگی ، ناتوانی ، تب، نفس کوتاهی ، اسهال مزمن ، موجودیت لکه های سفید درزبان hairy Leukoplakia ، candidiasis دهن و Lymphadenopathy است. در نزد اطفال این اعراض فرق میداشته باشد.

سن ۲ سالگی اعراض آن آشکار شده و دو سال بعد ان مرگ. اعراض آن به شکل اسهال

oralcandidiasis, Lymphoid Interstitial Pneumonitis , Pneumonia، Adenopathy و باختن وزن و Encephalopathy ، Hepatomegally شدید عمومی میباشد.

تقریباً در ۹۰٪ بیماران اعراض عصبی دیده میشود مانند Aseptic Eoncephalitis ، Aids dementia ، meningitis, vaculaar myelopathy

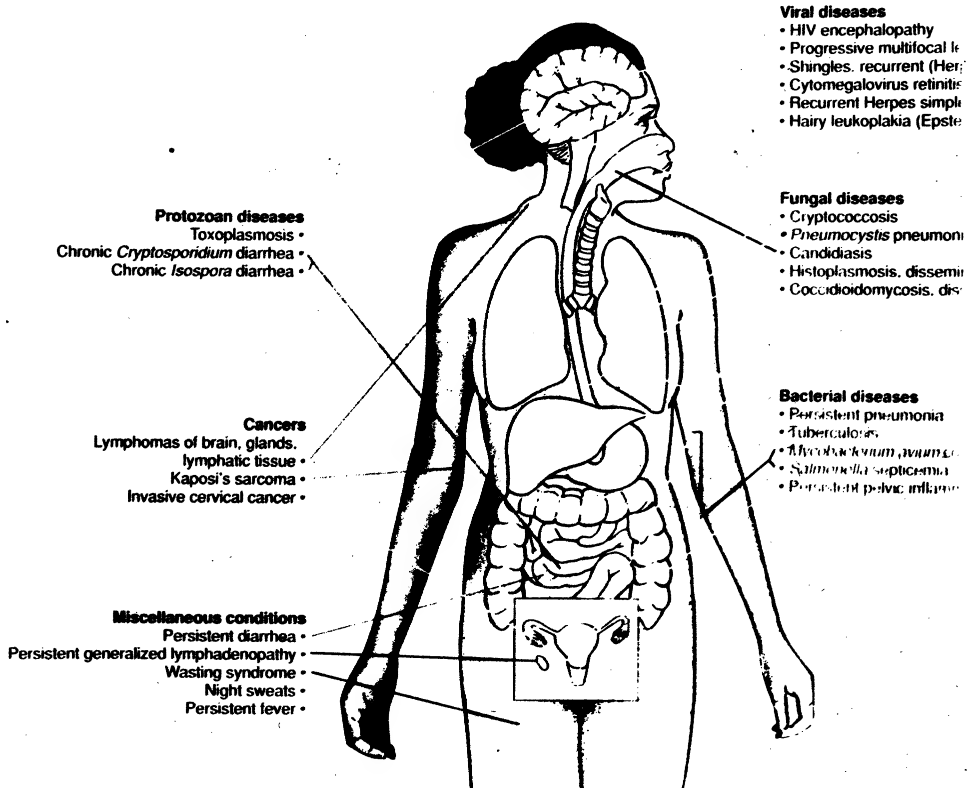


شکل «۳۹» طرز تهیه واکسین ایدس

دربیماری ایدس بعد از آنکه معافیت عضویت به اندازه کافی کم گردید یك تعداد انتانات اپرچونستیك در عضویت جمله ور میشود که بنام Aids related infection یاد گردیده و زیراً توضیح می گردد :

۱ - پروتوزوایی انتانات اپرچونستیك ایدس: Pneumocystes carni, Toxoplasma gondii Isospora belli,

۲ - Bacterial باکتریائی : M. Avium, M. tuberculosis, Streptococc, staphylococc, Nocardia asteroides



شکل « ۳۷ » اختلاطات یا مداخله انتانات اپرچونستیک در عضویت مصاب ایدس

۳ - **Fungi فنگسی** : Cryptococcus, Histoplasma capsulat
coccidiodes immitis, condida albicans, Neoformans و

٤ - **وایرسی** : Adeno, Herpes Simplex, Hepatitis - B virus,
varicella- zoster , papova virus, cytomegallo virus,

معافیت: به تعقیب آنکه انفکشن صورت گرفت انتی بادی به مقابل انتیجن های مختلف وایرس تولید میگردد. ولی چون انتیجن آن زود تغیر میکند ، از سبب تخریب CD 4 TL و دیگر لمفوسیت ها سیستم معافیتی از ۶۰٪ زیاد تر کم میگردد، انرجی Anergy تولید میگردد بناءً شخص مصاب را معافیت داده نمیتواند.

تشخیص لابراتواری

۱ - تجرید و تشخیص وایرس:

الف توسط: Polymerase chain reaction در سمپل Proviral DNA و RNA وایرس تعین میگردد.

ب : تجزید وایرس از کلچر حجروی لمفوسیت های T.

ج : تعین Reverse transcriptase موجودیت وایرس را نشان میدهد.

۲ - تست های سیرولوژیك :

الف : تست ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent assay) انتی بادی بمقابل HIV را ۱۰۰٪ تثبیت مینماید. این تست بار اول اگر مثبت بود بار دوم کار میشود با ر دوم اگر منفی بود تست های دیگر نیز اجرا میشود.

ب: بعد از ELISA دو تست Alternative زیر قابل اجرا است:

۱ - Radioimmunoprecipitation assay : درین تخنیك از انتیجن رادیو اکتیف شده کار گرفته میشود.

۲ - Immuno fluorescence توسط این تست انتی بادی تعین میگردد.

ج - Western blot assay درین میتود انتی بادی های HIV که دارای وزن مالیکولی مختلف اند تعین میگردند. . این انتی بادی ها عبارت اند از پروتین CORE 24 و gp پوش وایرس (gp41 ، gp120 ، gp160) بیشتر تعین گردیده و دیگر پروتین هانیز تشخیص میگردد.

اپیدیمیولوژی

این وایرس در ۱۹۸۱ درامریکا کشف و عامل سببی بیماری جدید بود. که فکر میشد صرف درنزد مردان Homosexual میباشد. ۱۳ سال بعد بشکل Pandemic در تمام دنیا انتشار یافت و قرار محاسبه های WHO ممکن این وایرس (30 - 40 million) مصاب ویا بیمارداشته باشد.

تـــــــداوی

بصورت عموم چهار دوای زیر برای تداوی بیماریهای AIDS یا انتان HIV توصیه میگردد:

١ - Zidovudine (ATZ)

٢ - Didanosine (ddI)

٣ - Zalcitabine (ddC)

٤ - Stavudine (d4T)

این دوا بالای RT وایرس تاثیر مینماید.

ادویه فوق الذکر از آغاز بیماری AIDS جلوگیری نموده نمیتواند ، صرف سرعت انکشاف بیماری را کم نموده و عمر بیمار را اندکی طویلترمیسازد. این دوا عوارض جانبی توکسیک دارد ، و همچنان وایرس به سرعت بمقابل این دوا ها مقاوم میگردد.

وقایــــه

۱ - تعلیمات صحی برای مردم که یکبار مصاب شدن به این وایرس برای عمر وایرس در عضویت باقی میماند و شخص مصاب با زندگی باید وداع گوید.

۲ - ازطریق نان خوردن ، تیلفون کردن ، صحبت کردن ، آب بازی کردن کتاب گرفتن ویا دادن به مصاب ، دست دادن و غیره انتقال نمی گردد.

۳ - توسط خون ، محصولات ویااجزا خون از طریق سوزن زدن (معتادین مواد مخدره) ولادی و تماس های جنسی انتقال می یابد.

٤ - استعمال Condome ویاوفا دار بودن به همسر خود

۵ - خانم های اشتباهی باید معاینه گردند باید حمل نگیرند، درصورت حامله شدن باید به حمل خود خاتمه دهند.

٦ - وقایه توسط واکسین:واکسین های زیر برای وقایه این بیماری تهیه شده است:

الف - واکسین وایرس کامل :

۱ - Live attinuated virus (HIV)

۲ - Killed whole virus (HIV)

۳ - Defective virus (HIV)

ب - واکسین های قسمی:

۱ - واکسین پوشدار (gp120 , gp160 , gp4)

۲ - واکسین مصنوعی پوش وایرس

۳ - واکسین تهیه شده از دیگر وایرس ها وباکتری ها (شکل (۳۹)ص ۱۰۷)

ج - واکسین برای محافظت حجرات لمفوسیت ها (CD4T)

۱ - انتی بادی برای جلوگیری از تماس وایرس

۲ - انتی بادی برای بلاك نمودن رسپتور CD4

هـ - توسط انتیجن تنبیهه سیستم معافیتی.





الف : Kaposis Sarcoma دریازو شخص مصاب ایدس

ب : منظره hiary cell leukemia ، نیوپلازم B-Lymphocyte که توسط HTLV II تولید شده . علامت تیرها تاثیر سایتوپتیک وایرس را نشان دهد .

شکل «۳۸»

فصل هشتم

وایرس هیپدنا HEPADNA VIRUS

درین گروپ وایرس های انسانی HBV وایرس های مرغابی شامل است که صرف وایرس HBV درین مبحث مطالعه میگردد:

Hepatitis viruses

وایرس های هیپتایتس

یك تعداد زیاد وایرس های اند که سبب التهاب جگر می گردند مانند Hepatitis (A, B, C, D, E) و بعضی وایرس ها بشکل Sporadic بیماری جگر را بار می آورند مـــــــانـنـد EB viruses ، cytomegalo viruses ، yellowfever. ، Lassa viruses ، Ebola. v ، Marburg. v و Rubella

ولی بعضی وایرس ها بصورت مخفی سبب بیماری جگر میگردند ووقتی که وایرس هیپتایتس میگوییم هدف ما ازین وایرس ها میباشد (Hepatitis virus) (E و D و C و B و A)

Infectious hepatitis
Short incubation Hepatitis
Hepatitis Type A

این virus قبلاً درگروپ Enterovirus تصنیف گردیده بود ولی فعلاً در جینس Hepadna virus مجزا ازفامیلی Picorna virus تصنیف گردیده که یك سیرو تیپ دارد.

HAV دارای مشخصات زیراست:

دارای قطر (27 - 32nm) مدور Symetric ، دارای Liner ss RNA 7.8kb است Antigenic cross reaction به همراه دیگر HAV ندارد . به مقابل ایتر ، اسیدو حرارت 60 c° /1hour مقاوم است و قدرت مصابیت آن در -20 c° تا به یکسال دوام دارد .

HAV توسط autoclave ، جوش دادن مدت پنج دقیقه ، حرارت خشك (180 c° /1h) UV (یك دقیقه) ، فورمالین یك بر چهار هزار (۱/ ۴۰۰۰) (37c°) سه روز ، کلورین (۳۰ دقیقه) تخریب میگردد.

HAV در تمام دنیا انتشار داشته و بصورت اندیمیك در نزد آنهائیکه اقتصاد خوب ندارند دیده شده ودر نزد خانمها بیشتر میباشد. شیوع آن بیشتر در فامیلها و جا های عامه و کمپ های تابستانی میباشد. انتشار آن توسط افرازات Nosopharynx ، ادرار و مواد غایطه صورت میگیرد. طرق انتقال آن Fecal - Oral است. بیماری را در نزد اطفال و جوانان (۱۵-۳۰ساله) تولید مینماید. انتشار بیماری درماه اپریل ومارچ بیشتربوده، IP آن (2- 6 week) است. اعراض و علایم کلینکی آن بی اشتهایی دلبدی ، استفراغ، خستگی ، تب ، و اعراض مانند Nasopharyngitis و بزرگ شدن جگر همراه با زردی میباشد.

تشخیص لابراتواری:

از جگر biopsy گرفته میشود تاوایرس درنسج تشخیص گردد توسط (Electron microscop) همچنان تست های زیر اجرا میگردد.

۱ - بلند بودن سویه ALT بعد از ۳ - ۱۹ روز و بلند بودن IgM و HAV رانشان میدهد

۲ - بلند بودن (500 - 200) SGPT- SGOT آفت جگر را نشان میدهد.

۳ - توسط تست های سیرولوژیك مانند ، C.F ، ELISA و IHAT و RIA نیز نشخیص میشود.

تـــــــداوی

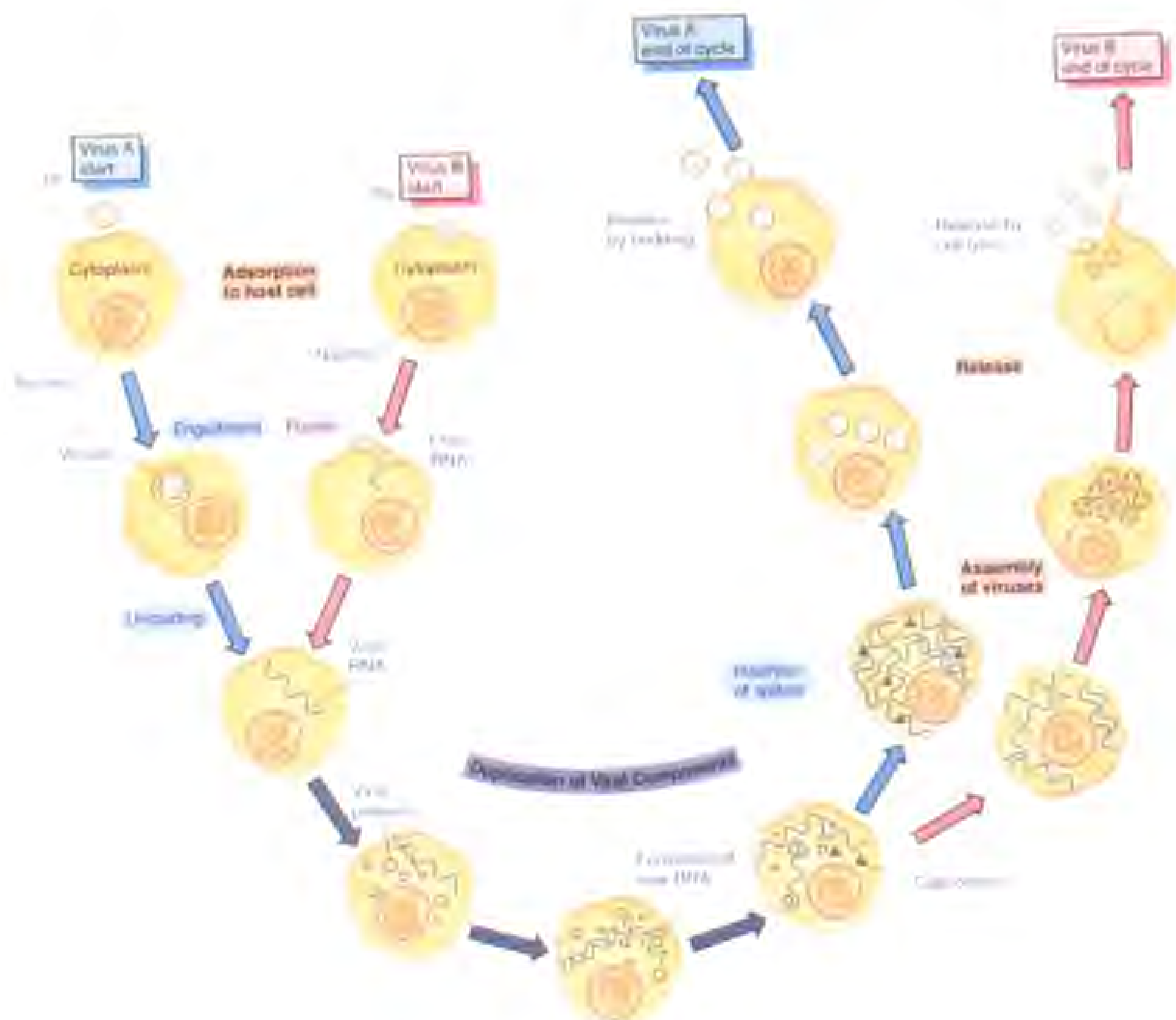
این بیماری خود بخود خوب میشود. باوجود آن استراحت بستر ، گرفتن ویتامین B و High calori dietمـفـیـد مـیـبـاشـد. وقـایه آن توسط واکـسین تهـیـه شـده کـه Immunogenic است صورت میگرد.

: HEPATITIS - B
SERUM HEPATITIS
LONG INCUBATION HEPATITIS

HBV در گروپ Hepadna شامل است . عامل سببی Serum hepatitis است وبصورت مزمن(در نزد کاهلان مخصوصاً اطفال) سبب بیماری جگر ویاسرطان جگر میگردد.

مشخصات:

این وایرس مـــدور است. genome آن DS circular DNA است کـــه وزن مـالیکولی آن 2.10^6 MW میباشد. توسط الکتران مایکروسکوپ دیده شده که در سیروم سه شکل انتیجن HBS وجود دارد که از نظر شکل فرق دارند:

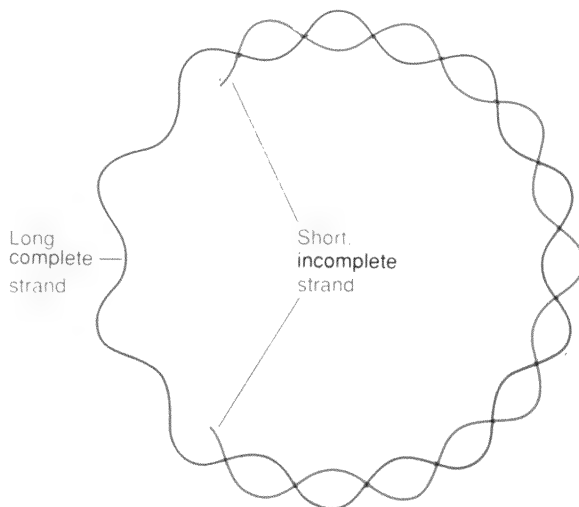


a- وایرس پوشدار روبیلا

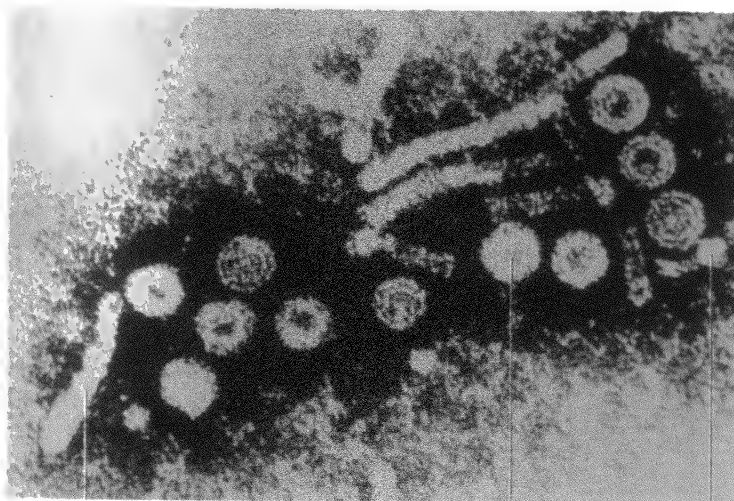
b- نکلیو کپسد وایرس پولیو

c- هر دو وایرس توسط اسپتور ها خاص جذب ولی توسط میکانیزم ها جداگانه نفوذ می نماید

شکل - 4 - تکثر وایرس در حجره انسانی یا حیوانی



شکل «۴۰» شکل DNA هیپتایتس B

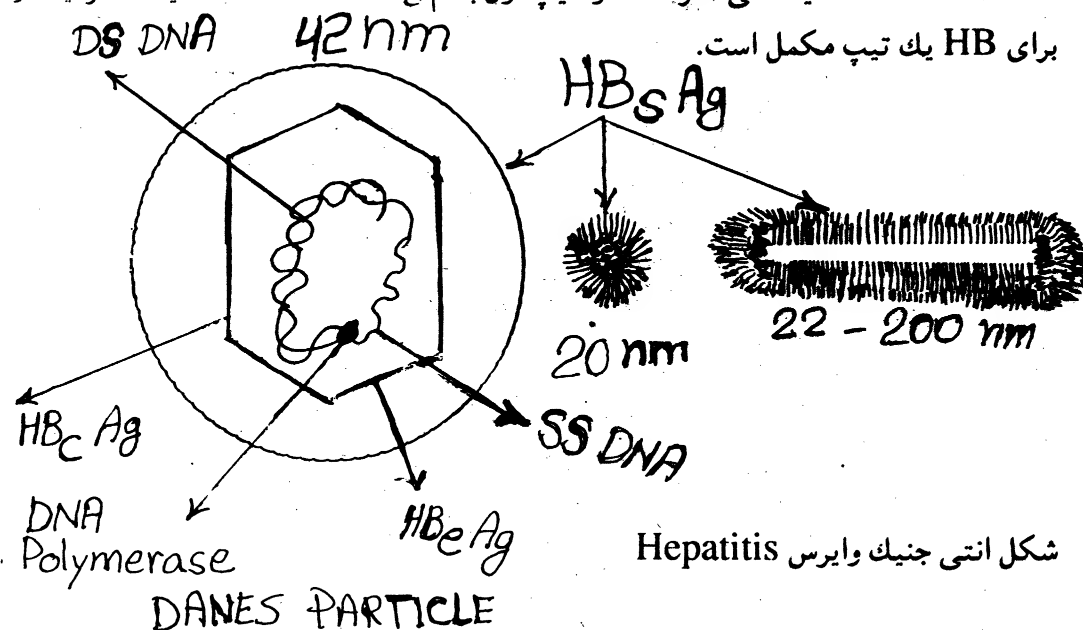


شکل «۴۱» شکل HBV از خون شخص مصاب و [illegible] آنتی جن ها

۱ - تیپ اول که تعداد آن بیشتر میباشد شکل مدور دارند قطرآنها 22nm است.

۲ - تیپ دوم آن شکل تیوبولار است که 20- 22nm قطردارد ولی طول ان ممکن زیاد تراز 200nm هم باشد که در صورت تولید زیاد دیده میشود.

۳ - تیپ سوم آن که تیپ بزرگ است دارای قطر 42nm است دو قشردارد و بنام Dane Particle یاد می گردد. د و تیپ اول بنام australian - Ag یاد گردیده و برای HB یك تیپ مکمل است.



شکل انتی جنیك وایرس Hepatitis

انتیجن وانتی بادیهای HB

این وایرس دارای Ag و Ab های مختلف است که زیراً ازان نام برده میشود:

۱ - **HBs Ag** : انتیجن سطحی HBV است که بمقدار زیاد در سیرم موجود میباشد. ، چندین subtype (w/r &b/r) دارد و برای معاینات روتین بکار برده میشود.

۲ - **HBV Ag**: Hepatitis B virus Ag و عامل سببی serum Hepatitis است.

۳ - **HBe Ag** : انتیجن HB است که همراه با HBV replication یکجا بوده و در سیرم زیاد میباشد.نسبت به HBS کوچك بوده و در Coreجا دارد. انتیجن منحل است و سیرم را ملوث میسازد. (قدرت تولید مرض را دارد)

۴ - HBcAg : انتیجن HBV core است که به صورت روتین معاینه نمیگردد.
۵ - Delta Ag : انتیجن جدید HBV است که از دیگر اجزا آن جدااست و در هسته، حجرات جگر موجود میباشد.
۶ - Anti- HBs : انتی بادی HBs Ag است ، نمایانگر انفکشن قبلی است، معافیت را به مقابل HBV نشان میدهد.
۷ - Anti HBe : انتی بادی HBeAg است که موجودیت آن در سیرم ناقلین نشان دهنده، تیتر کمتر HBV میباشد.
۸ - Anti HBc : انتی بادی HBcAg است انفکشن HBV را در گذشته نشان میدهد.
۹ - IgM Anti HBc :انتی بادی IgM به مقابل HBcAg است که انفکشن HBV را نشان داده و برای (4-6) ماه بعد از انفکشن مثبت باقی میماند.

مقاومت

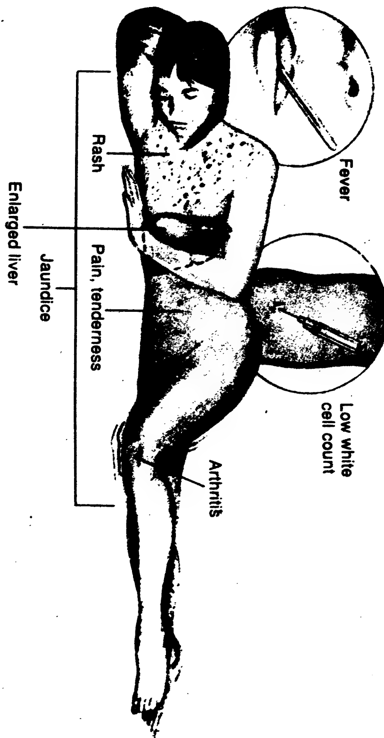
این وایرس در بیست درجه، سانتی گرید بمدت ۲۰ سال ودرصورت خشك شدن ونگهداری در ۲۵ درجه، سانتی گرید بری یك هفته زنده باقی مانده میتواند. HBV بمقابل حرارت بلند ۱۰۰ درجه، سانتی گرید حساس است ولی HBs نیست . در PH ۲.٤ بمدت ۶ ساعت مقاومت مینماید . ولی قدرت مصابیت خود را از دست میدهد 0,5% و5% sodium hypochlorite بمدت سه دقیقه قدرت مرضی وایرس را از بین میبرد.
هرگاه HBsAgدرخون و پلازما باشد توسط UV تخریب نمیگردد.

پتوجینیزس:

منبع انتان اشخاص مصاب بهHBV است. IP آن ۵۰ - ۱۸۰ روز است . وایرس از طریق انتقال خون، ادویه وریدی، پل ریش ، مقاربت جنسی . حشرات، خال زدن و سوراخ

نمودن گوش انتقال می نماید. وایرس توسط سیرم ، لعاب دهن ، اشك چشم ، افرازات انفی بلعومی ، ادرار ، مایع منوی، ، شیر، اسید معده، مایع مفاصل ، و عصاره امعاء انتشار میبابد.

پتالوژی این بیماری در جگر میباشد، که در ابتداء Degeneration نقطوی در پارانشیم جگر ایجاد ، نکروز حجرات جگر تولید و به تعقیب آن بصورت منتشر عکس العمل های التهابی یك لوب جگر بوجود آمده وارتباط حجرات جگر از یکدیگرجدا میگردد. یاهمراه با این تغیرات هایپر پلازیا حجرات REC (Kupffer)، انفلتریشن حجرات مونو نکلیر و Degeneration حجروی بوجود می آید . از سبب جدا شدن قنات های صفراوی یا بندش آنهاحجرات جگر بزرگ گردیده یانکروز می نماید.



شکل «۴۲» منظره کلینکی HB

اعراض و علایم کلنیکی این بیماری عبارت از : اعراض Prodromal آن تب خستگی ، دلبدي، استفراغ ، بی اشتهائی ،

ناتوانی، درد عضلات ، و درد مفاصل است . به تعقیب آن زردی آشکار میگردد.

تظاهرات جگر درشکل Fulminant hepatitis قرار ذیل است:

۱ - تظاهرات پرودرم Serum Sickness مانند رش های (maculopapular) ، پت، Polyarthralgia غیر مهاجرتی یا arthritis.

این اعراض در۱۵ - ۲۰٪ مصابین بعد از ۱ - ٦ هفته بعد از شروع انفکشن دیده میشود .

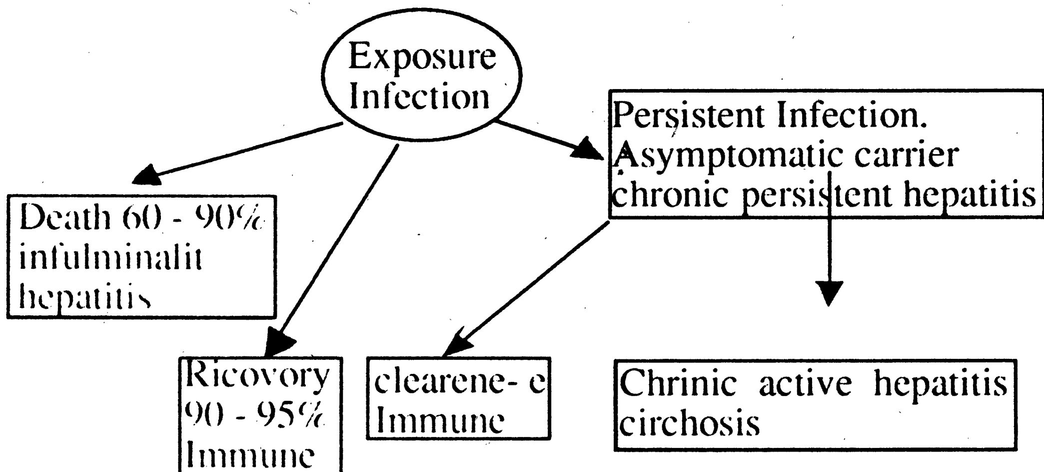
۲ - Polyarteritis nodosa

۳ - glomerulonephritis ، cryoglobulinemea، Purpra، arthalgia ، ضعیفی ،مصابیت گرده و vasculitis

همچنان امکان دارد مریض Hepatocellular - ca پیداغاید.

تقریباً 3% بیماران HB که بصورت حاد زردی دارند به chronic active hepatitis انکشاف مینمایند . واقعات مرگ نظر به عمر و شدت مرض فرق مینماید . درعمر ۲۹ سالگی واقعات مرگ بیشتر بوده ولی درصورت Fulminant hepatitis واقعات مرگ به۶۰ - ۹۰٪ می رسد.

سیر کلینیکی Hepatitis-B



تشخیص لابراتواری:

اساس تشخیص HBV رادر عضویت معاینات زیر تشکیل میدهد:

۱ - تجرید وایرس از کلچر اعضاء کار مشکل است، ولی با وجود آنهم در شمپانزی کلچر شده است.

۲ - تست های وظیفوی جگر مانند SGPT و SGOT بلند تر از ۱۰۰ الی ۵۰۰ . بخصوص بلند بودنSGOT از ۲۰۰- ۳۵روز نمایانگر HBV است، در صورتیکه بلندشدن آنی SGOT (۱۹ - ۳) روز نمایانگر HAV میباشد.

۳ - در لوحهء خون قبل از مرحلهء زردی Leucopenia میباشدبعداً Lymphocytosis

٤ - الکتران میکروسکوپ HBsAg و HBcAg را در حجره تشخیص مینماید.

۵ - سویه ALT و gama گلوبولین بلند میباشد وIgM در HBV اندکی بلند یاهیچ بلند نمیباشد.

٦ - HBsAg یا anti- HBs توسط Radioimmunoassay و ELISA تعین میگردد.

تداوی

تداوی HBV دوهدف دارد :

یکی از تخریب Hepatocellular جلو گیری گردد تا خود را تحت شرایط Optimalترمیم نماید. دوم اینکه وایرس به دیگران منتشر نگردد. IFN Alpha & Beta اندازه HBV را کم میسازد . همچنان توصیه corticosteroid و acyclovir مفید ثابت میگردد.

معافیت:

برای این بیماری از ۱۹۸۲ تا به حال vaccine قابل استعمال است. همچنان معافیت غیرفعال توسط توصیه 0.6ml/kg Immunogloublin تولید میگردد.

برای تولید معافیت فعال واکسین های زیر استعمال میگردد:

۱ - HBsAg خالص همراه با جز(شکل مدور HBs) 22nm از ناقلین سالم

۲ - HBsAg از حجرات جگر مصابین بدست آمده و توسط حرارت urea یا فورم الدیهاید غیر فعال میگردد.

۳ - HBs Ag توسط داخل نمودن Recombinant DNAدر حجرات yeast تولید میگردد

٤ - Polypeptid که از اجزای 22nm مشتق میشود.

هیپتایتس سی

: (HCV) NON - A , NON -B (NANB) Hepatitis

مطالعات کلینکی واپیدیمیو لوژیك بالای شادی نشان داده که ۳ نوع (NANB) وجود دارد که یکی HCV ها به HBV و HAV هیچ ارتباطی ندارند. این وایرسRNA دار است که درگروپ Flavivirus تصنیف گردیده است. virion آن مدور 30 - 60 nm جسامت دارد و پوشدار است.

I.P این بیماری (120 - 40) روز است. منبع وایرس اشخاص مصاب است. اشخاصی که ALT بلند تر از 45 IU/L داشته و Donorخون باشد خطر گرفتن وایرس را نزد recipient زیاد میسازد.

طرق انتقال آن Parenteral است. بیشتر کاهلان را مصاب میسازد. بیماری HC از نظر کلنیکی خفیف است و اندکی انزایم های جگر بلند میباشد . زردی در ۲۵٪ واقعات

دیده میشود . مریض ایجاب بسترشدن رائمی نماید. با وجود طبیعت خفیف مریضي ممکن ۳۰ - ۵۰٪ واقعات به بیماری های مزمن جگر انکشاف نماید . اکثر بیماران بی عرض میباشند ولی آنهائیکه بعد از انتقال خون مریض شوند توسط معاینه هستولوژیك موجود یت chronic active hepatitis تثبیت میگردد. ۵۲٪ واقعات سپورا دیك را تشکیل داده و واقعات مرگ از سبب این وایرس در جاپان زیاد دیده شده است.

این وایرس توسط تست anti HCV، زیادت ALT بعد از ۳۵ - ۲۰۰ روز و تست های سیرولوژیك تشخیص میگردد.

برای تداوی این بیماری IFN -alpha توصیه میکردد. در صورت شدت بیماری کورتیکو ستروئید نیز توصیه میگردد.

هیپتایتس دی

Hepatitis Type - D
Delta hepatitis (HDV)

این وایرس در تمام دنیاانتشار دارد بخصوص در ایتالیا، شرق میانه، افریقا و امریکای جنوبي. HDV (Delta Ag) در خون توسط HBs AG پوش گردیده است. RNA دارد. HDV یك وایرس ناقص است که برای انتقال خود به پوش HBsAg ضرورت دارد . در کدام گروپ تصنیف نگردیده ولی جینس آن Deltavirus است. virion آن مدور است و 35nm جسامت دارد . ss RNA دارد. منبع انتان اشخاص مصاب است . از طریق انتقال خون ، گرفتن ادویه نشه ئی از طریق ورید مانند HBV انتقال میگردد. انفکشن مربوط به replication HBV ساختن HBs Ag است. کهHBV انتیجن HBsرا برای پوش HDV تهیه مینماید.

بعدازان که انفکشن صورت گرفت سویه HBV کم میکرد IP آن 12 - 2 هفته است که در صورت ناقل HBV کمتر هم شده میتواند . اعراض و علایم آن مانند HBV ولی شدید تر است. تشخیص آن توسط ANTI- HDV و تعیین سویه IgM صورت

میگیرد.

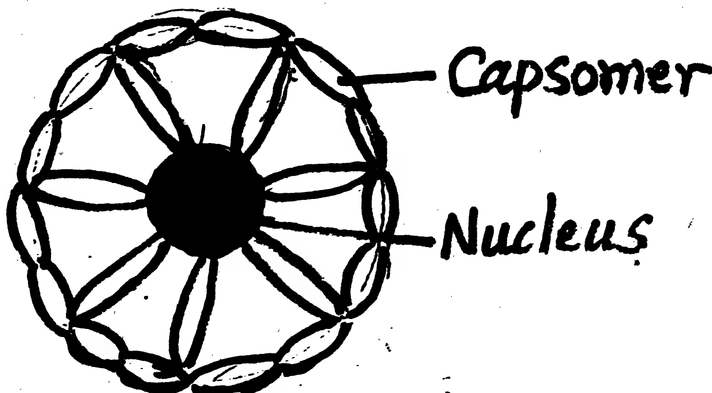
برای تداوی این بیماری Alpha steroid توصیه میگردد.

هیپتایتس E

HEPATITIS - E

یك نوع دیگر وایرس HEV (NANB) است. در فامیلی Caliciridae و جینس Hepevirus تصنیف است. virion آن Icosahydral 27-34 nm است، 7.5 kb, ss RNA ، و مقاوم حرارت است.

منبع وایرس اشخاص مصاب است . و از طریق Fecal - oral انتقال مینماید. بیماري جگررا بصورت endemic و Epidemic بار می آورد. واقعات بیماری در نزد خانمها بیشتر بوده و سبب مرگ آنها شده (مخصوصاً در خانمهای حامله) .اعراض و علایم آن مانند دیگر هیپتایتس، است و تشخیص آن توسط تست anti HEV صورت گرفته و واکسین آن نیز تهیه شده است.



شکل Rotavirus

روتا وایرس

Reoviruses & Rotaviruses

reoviruses انسان ، فقاریه ها ، پرندگان ، نباتات و حشرات را مصاب میسازد . درین فامیل Rotavirus را مطالعه مینماییم که سبب Gastroenteritis در نزد اطفال تمام دنیا می گردد . Gastroenteritis بیماری است که سالانه در ممالك پیشترفته در حدود ۳,۵ میلیون کشته در عمر قبل از مکتب ازخود بجای میگذارد.

روتا وایرس Rotavirus :

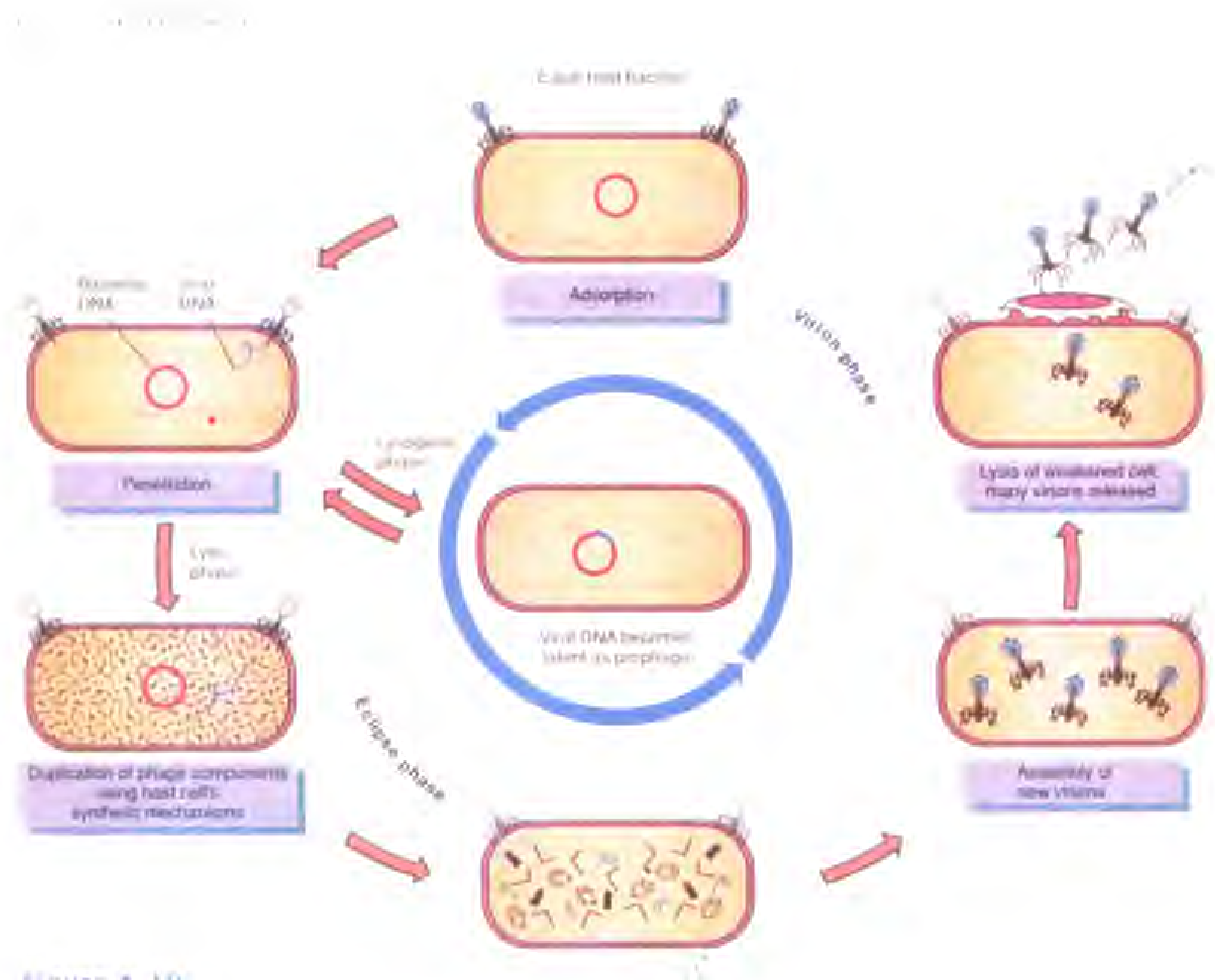
این وایرس منظره چرخ گادی را دارد و 66nm - 62 قطر دارد شکل در (ص ۱۲٤). DS RNA بدون پوش بوده و تکثر آن در سایتوپلازم صورت میگیرد. این وایرس سه گروپ A، B و C دارد

Pathogenesis :

این وایرس حجرات vili های امعاء کوچك را مصاب میسازد . این وایرس در سایتو پلازم حجرات جهاز هضمی تکثر نموده و میکانیزم ترانسپورت آنها رامختل میسازد . تخریب حجره بطرف جوف امعاء بوده که وایرس به اندازه خیلی زیاد به جوف امعاء میریزد. این سیکل یعنی آزاد شدن وایرس هابه جوف امعاء تقریباً ۲ - ۱۲روز دوام میکند که در نزد آنانیکه تغذی خو ب ندارند این سیکل طویل تر میگردد. چون حجرات vili تخریب گریده بناءً سودیم وگلوکوز جذب نگردیده و اسهال تولید میشود. جای حجرات نارمل را حجرات خام crypt گرفته و تقریباً ۳ - ۸ هفته وقت ضرورت است تا وظایف حجروی نارمل گردد.

تظاهرات کلنیکی :

منبع انتان اطفال مصاب است. IP این بیماری ۱ - ٤ روز است . و در نزد اطفال و نوزادان اسهال را تولید مینماید.. بصورت تیپیك تب، دلبدی ، استفراغ ، درد بطن موجود



شکل ۱-۵: تکثیر ویروس در چرخه میکروبی
تکثیر باکتریوفاژ در چرخه [illegible]

واسهـال مریض را به Dehydration مصاب میسازد . کاهلان ممکن مصاب گردند ولی اعراض و علایم در نزد آنها موجود نمیباشد.

تشخیص لابراتواری

۱ - دریافت وایرس از مـــواد غـــایطه توسط electron microscope ، Immunediffusin یا ELISA

۲ - تعین تیتر انتی بادی به مقابل وایرس توسط ELISA و CF

۳ - توسط Polymerase chain reaction تکثیف اسید وایرس و تیپ ان تعین میگردد.

وقـــایه :

واکسین های مختلف برای وقایه این بیماری توصیه میشود.

۱ - Bovin Rotavirus vaccin : این واکسین اطفالی را که عمرانها از شش ماه بیشتر باشد برای ۳ - ۱۲ ماه معافیت میدهد.

۲ - Rheusus Rota virus vaccine : اطفال ۲- ٤ ماهه رامعافیت میدهد.

۳ - Rheusus Human Reassortment vaccine : به مقابل ٤ تیپ وایرس معافیت میدهد.

نـــاروالك وایرس

Norwalk virus

این وایرس پتوجن عمده در اپیدیمی های gastroenteritis است. جسامت آن 27 - 32nm است. معمولاً توسط آب مواد غذائی و (shellfish) اپیدیمی های آن بوجود آمده (gastroenteritis) .این وایرس تقریباً ٤٠٪ اسهالات غیر باکتریائی را بار می آورد. این

وایرس بیماری اسهال را در اطفال بزرگتر و کاهلان ، در فامیل ها ، اجتماع و موسسات بعد از خوردن غذای ملوث تولید مینماید.

وایرس های که در نزد اطفال اسهال را تولید مینمایند ۲٤ - ٤۸ ساعت دوام مینماید و معمولاً اعراض و علایم آن قرار زیر اند:

1 - Hawai virus
2 - corna virus
3 - Adeno virus
4 - Echo virus
5 - Coxsaki virus
6 - Reo virus
7 - Asteroid virus
8 - polio virus
9 - Hepatitis

viral meningitis
Acut aseptic meningitis

سندورم است که در آن تشوشات دماغی موجود ، مایع CSF زیادگردیده ولی هیچ میکروب در آن نمیباشد. وایرس های که این بیماری را تولید مینماید قرار زیر اند:

1 - Mumps
2 - Echo virus (6,8,9,11,14 ,18)
3 - Coxsaki
4 - Polio
5 - measles
6 - Herpes Simplex
7 - cytomegalovirus
8 - Arbo virus
9 - EB. virus

بیماری توسط معاینه مایع CSF تعین و وایرس تشخیص میگردد که برای این منظور از تست های سیرولوژیك و کلچر استفاده میگردد.

PerinatallyAquired viral Infection

طفل در وقت تولد از قنات ولادی مادر این وایرس هارا میگیرد:

1 - Herpes virus
2 - cytomegalovirus
3 - varicella zoster
4 - coxsaki virus
5 - Influenza

INTRAUTERIN INFECTION

این وایرس ها در وقت حمل طفل را مصاب میسازند:

1 - Rubella v.
2 - ctytomegallo virus
3 - Herpes Simplex
4 - coxsaki virus, Influenza virus

POST NATAL VIRAL INFICTION

1 - Respiratory syncitial virus
2 - Influenza virus
3 - varicella
4 - Adeno virus
5 - Measles virus

BACTERIOPHAGE

فاژ ها ویروس هائی اند که باکتری رامصاب میسازند و توسط آنها تیپ باکتری تعین میگردد 10 - 700nm جسامت دارند. این فاژ ها نظر به جسامت آنها قابل تصفیه شدن و جداشدن را دارند . چون قدرت بیشتر Recombination رادارند بناءً در تحقیقات جنیتیکی ازآن ها استفاده میگردد. فاژ هااشکال خارج الحجروی و (Lysogenic strain) prophage دارند . فاژ از نظر مورفولوژی دارای رأس گردن و دم است. که شکل بقه رادارد. نکلیك اسید آن DNA است و برای انتقال آن به باکتری یك تیوب انتقالی نیز دارد. این تیوب توسط خطوط پروتینی پوشانیده شده است، این خطوط منظم است و بدو DISC گردن و آخر دم وایرس وصل اند. این خطوط ساختمان لیفی را میسازد که قابلیت

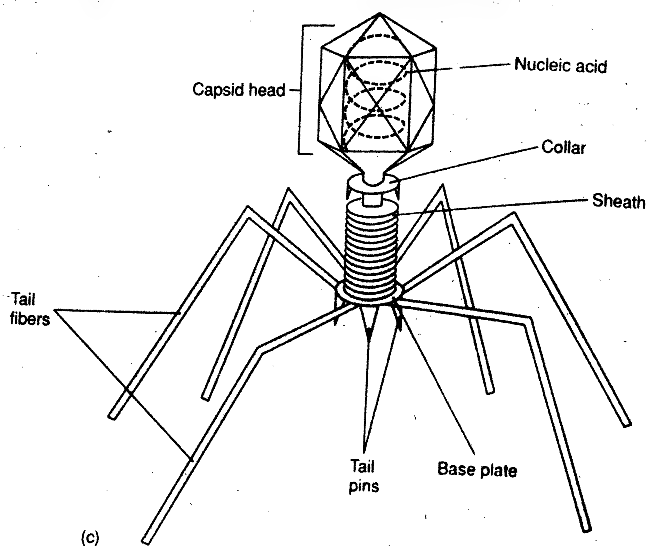
بخش دوم

مایکولوجی

طبی

برای محصلین صنف دوم
فاکولتهء طب

تقلص را دارد.
برای
داخل شدن
DNA فاژ
بداخل حجره
باکتری درسطح
جسم باکتری
رسپتور های
خاص برای
فاژهای مختلف
وجود دارد.



شکل ۳۰ ـ ٤ سکل Bacteriophage

گلوساری مایکولوژی

۱- Conidia (singular conidium): تکثر غیر جنسی بعضی فنگس هاست که بوسیله آن انتشار می نمایند (در یك ساقه تعداد زیاد سپور های فنگس) و دو شکل دارند.
Macroconidid : Microconidia

۲ - Arthrospores : عبات از فرگمنت فنگس ویا سپور فنگس است که یکی پهلوی دیگر قرار میگیرند مانندcoccidiodes immitis

۳ - Blastospore : ساختمان انکشافی فنگس است که بشکل Budding است که از حجره مادری جدا میگردد.مانند yeast

٤ - chlmydoconidia, chlamydospores : در آخر یك Hyphae حجره بزرگ میگردد و دیوار آن ضخیم میشود، این شکل در شرایط خراب مقاوم میباشد و در صورت مساعد شدن شرایط تکثر مینماید.

۵ - Dimorphic : به فنگس هایی گفته میشود که دو شکل دارندمانند Budd و hyphae مثلاً Histoplasma capsulatum در طبیعت بشکل hyphae میباشدو در صورتیکه داخل عضویت انسان گردند مانند yeast , Budd را تشکیل میدهند.

٦ - Hyphae : عبارت از یك رشته فنگس است، در صورت داشتن دیوار

حجروی Septate و در صورت نداشتن دیوار حجروی بنام aseptate یاد میگردد.

۷ - Mycelium :مجموعه Hyphae بنام mycelium یاد می گردد. ودو شکل دارد:

الف - Vegetative : mycelium است که در سطح وسط غذایی قرار دارد و غذا راجذب مینماید

ب - airmycelium : mycelium است که از سطح وسط غذایی بلندبوده و برای محافظت ساختمان تکثری فنگس است.

۸ - Yeasts : حجرات مدور و بیضوی فنگس است که بشکل Budd تکثر نموده و Blastoconidia را میسازد.

۹ - spore : وسیله تکثرغیر جنسی فنگس هاست.

۱۰ - Ascospore : یك ساختمان خریطه مانند است که بعد از مرحلهء Meiosis ٤ - ۸ سپور در آن بوجود می آید.

۱۱ - Basidospore : در سطح حجره ساختمان خاصی بوجود می آید که بنام Basidium یاد گردیده و بعد از meiosis در آن٤ سپور تولید میگردد.

۱۲ - zygospore : سپوراست که درنهایت hyphae فنگس zygomycetes تولیدمیگردد.

۱۳ - Fungi Imperfect: فنگس هایی اند که تکثر جنسی ندارند ، یا فنگس های ناقص یا نامکمل

۱٤ - perfect Fungi : فنگسهای کامل اند که تکثر جنسی دارند.

۱۵ - Tinea nigra :آفت های سیاه نصواری (لکه) درکف دست و پا.

۱٦ - Black piedra : نودول های سیاه رنگ در موی سر.

۱۷ - white piedra : نودول های گلابی رنگ در سر و ریش

۱۸ - Micro sporon : فنگس های مو.

۱۹ - Trichophyton : فنگس های ناخن و جلد
۲۰ - epidermophyton : فنگس های جلدي
۲۱ - shaft : ساقه مو
۲۲ - Tinea corporis : فنگسهای تنه و یاجسم انسان
۲۳ - Tinea pedis : فنگسهای پا athletes ها
۲٤ - Tinea cruris : فنگس های که سبب خارش دراعضاء تناسلی میگردد
۲۵ - Tinea ungium : فنگسهای ناخون
۲٦ - Tinea favosa : فنگس های که درسر آفت راتولید نموده و سبب کل شدن دایمی میگردد
۲۷ - floccusum : کتله انبوه ازپشم
۲۸ - Indothrix : موجودیت آفت در داخل مو
۲۹ - Ectothrix : موجودیت آفت درخارج شفت مو
۳۰ - Epidermophyton floccosum : فنگس است که جلد و ناخون را مصاب میسازد.
۳۱ - Ringworm : در لغت به معنی زخم زرد و در مایکو لوژي آفت فنگس را در قسمتهای مختلفه جلد تولید مي نماید.
۳۲ - subcutanous mycosis : فنگس های است که در خاك زیاد میباشد و انتشار آن به عضویت از طریق لمف صورت میگیرد.
۳۳ - chromomycosis : آفت رنگین - بیماری مزمن التهابی زخ مانند ، ارچق دار جلد و نسج و تحت الجلدی است.
۳٤ - Mycetoma : بیماری فنگسی تومور مانندمیباشد.
۳۵ - sporotrichosis : آفت مزمن گره نولو ماتوز است که معمولاً جلدو عقدات لمفاوی سطحی را مصاب، ساخته و بعضا به احشاء و CNS نیز انتشار مینماید.

۳۶ - candidiasis : آفت فنگس yeast مانند است که بنام monoliasis نیز یاد گریده و آفت رامعمولاًدر دهن اطفال و جهاز تناسلی خانمها بار می آورد.

۳۷ - cryptococcosis : مترادف torulosis است. ، بیماری فنگی سیستمیك است که احشاء رابه شمول شش ها مصاب میسازد.

۳۸ - Histoplasmosis : بیماری فنگی Dimorphic است که آفت سیستمیك رابار می آورد . و عامل سببی Histoplasma capsulatum است.

۳۹ - Cocciciodomycosis : انفکشن فنگس سیستمیك است که معمولاً شش ها را مصاب میسازد

۴۰ - Blastomycosis : بیماری فنگسی yeast مانندسیتمیك است.

۴۱ - Aspergillosis : بیماری فنگس های اپرچونست است که زهر aflatoxin راتولید میکند که سبب سرطان جگر میشود.

۴۲ - Penicilliosis : بیماری فنگی سیستمیك است و عامل سببی آن Pencillium است

۴۳ - Mucormycosis : آفت فنگی پوپنك (Mold) (Mucor) است که بعضاً آفت را درگوش ، انف، شش، و دماغ تولیدمیکند.

۴۴ - Pneumocystis carini : قبلاً در گروپ پروتوزوا مربوط ایدس تصنیف گردیده بود ولی فعلاً به اساس مطالعات مالیکولی در گروپ فنکس ها و مربوط Ascomycetina گردیده است.

۴۵ - Actinomycetes : فنگس های بکتری مانند اند که Drusa

(ساختمان شعاع مانند actis) را تولیدمینمایند.

٤٦ - Nocordiosis : مـربوط Actinomycosis بوده و آفت رادرسیـستم تنفسی ، جلدی و تحت الجلدی تولید میکند.

٤٧ - Mycotoxin : مواد ذهری فنگس ها

٤٨ - Amantia phalliodes : سمارق زهری که زهر آن سبب تخریب گرده جگر و مغ عظم میگردد.

٤٩ - Aflatoxin : زهـر فـنـگـس Aspergillus flavus است کـــه Neoplasm کبد را تولید میکند.

٥٠ - Amphptheracin - B :دوا ضد فنگسی است

Replication ابنارمل وایرس ها :

:Defective virus

وایرس های ناقص اند که یك یا چند جین وظیفوی برای Replication خود ندارند یا اینکه وایرس برای پخته شدن و بعضی مراحل Replication خود به کمك وایرس دیگری ضرورت میداشته باشد، که بدون کمك Replication آن امکان ندارد.

مثال های این وایرس ها قرار ذیل است:

۱ - این نوع وایرس ناقص در جینوم خود کاستی میداشته باشد، که این کمبود یا خود بخودی تولید شده یا اینکه در لابراتوار تولید شده میتواند. در اثر این کمبودی genome، مقدار base هابه اندازه کم تولید میگردد، یا اینکه viral genome به اندازه زیاد کمبود داشته یا هیچ تولید نمیگردد.

۲- درین شکل یك وایرس برای Replication خود به وایرس دیگر ضرورت میداشته باشد.

مثلاً وایرس هیپاتیت D در موجودیت وایرس هیپاتیت B ویا adenovirus Replication, کرده میتواند. درینصورت نقص در وایرس موجود نمیباشدولی پرابلم در سیستم آن میباشد.

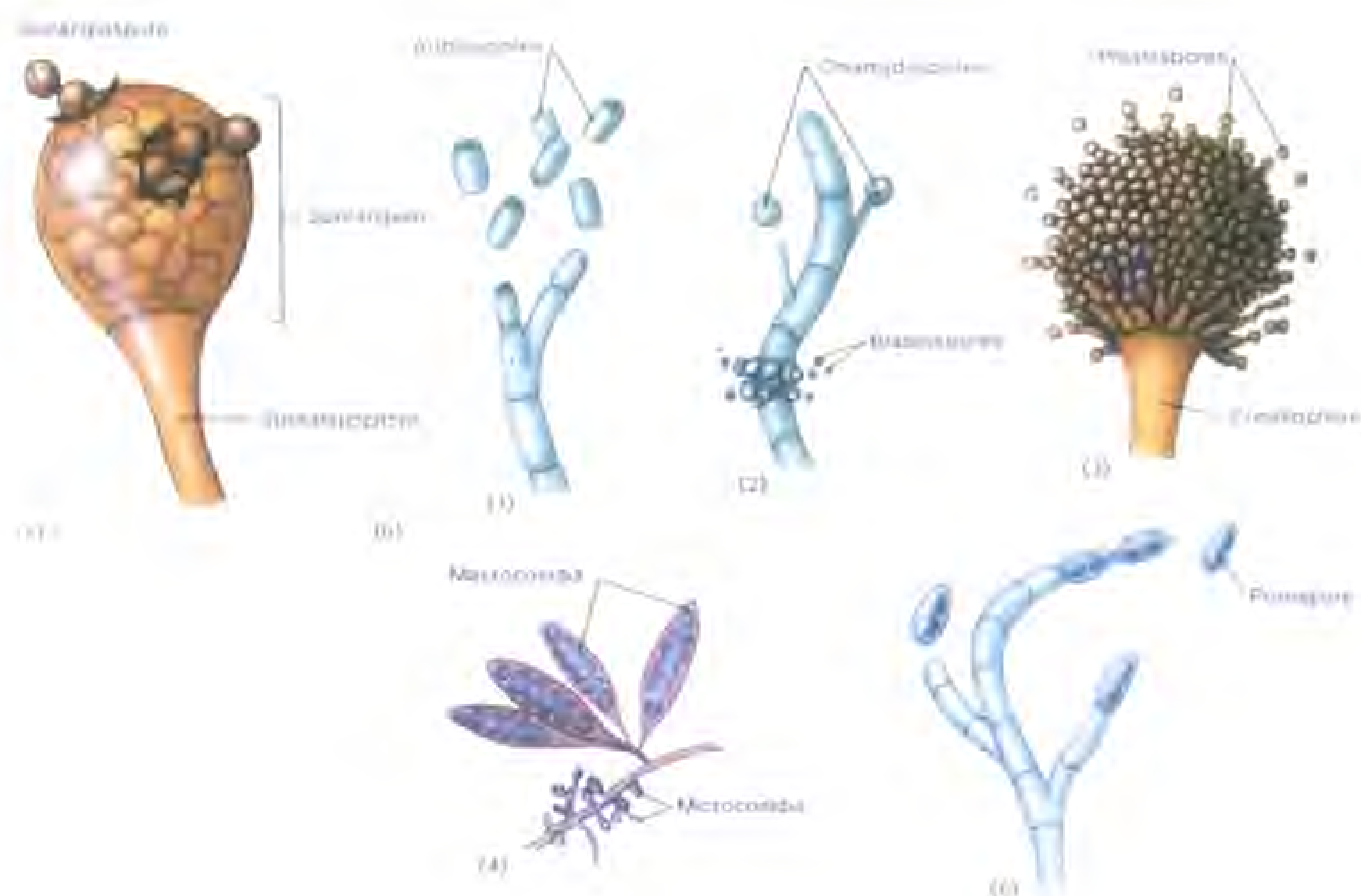
۳ - Pseudovirion : درین شکل وایرس به عوض جینوم وایرس DNA، حجره را در خود میداشته باشد که قدرت Replication را بصورت نورمال نداشته، و نکلیك

فصل اول

مایکولوجی طبی

فنگس و yeast در جمله Eumycetes اند Ekaryote ، و هسته آنها غشا هستوی دارد. کلوروفیل ندارند، توسط سپور یا بشکل budding تکثر مینمایند . دیوار حجروی محکم و chitinous دارند ولی ساقه ، ریشه و بر گ ندارند. از نظر مورفولوژی شکل گرد یا بیضوی دارند ویا رشتوی (hyphae). yeast وفنگس مواد عضوی رابرای تغذی خود بکار میبرند ، در طبیعت نقش عمده داشته قند های مغلق راتجزیه و پروتین اجساد اورگانیم های مرده را تجزیه مینمایند. یك تعداد کم آنها برای انسانها مرضی اند . همچنان این فنگس ها برای انسانها خدمت زیادی مینمایند . مانند خمیر مایه برای پختن نان ، ساختن مشروبات توسط تخمر، ساختن انتی بیوتیك و ساختن پنیر و غیره . فنگس هابشکل پرازیت و saprophyte زندگی می نماید. فنگس هافاقد کلورو فیل اندو عملیه photosynthesis را انجام داده نمیتواند. فنگس ها در طبیعت به پیمانه وسیع وجود دارد که بالای غذا ، چوب ، مواد عضوی فاسد رشد مینمایند. بعضی ازفنگس ها بشکل غذ ا ماندسمارق و فنکس پنیر استفاده میگردند.

ساختمان فنگس ها:فنگس ها دارای هسته حقیقی اند ، توسط عملیه Mitosis انقسام می نمایند. درسایتوپلازم آنهاوکیول و مایتو کاندریا وجود دارد . هرگاه فنکس ها در وسط زرعیه مناسب کشت گردند ساختمان رشته مانند را تولید مینمایند که بنام Hyphae



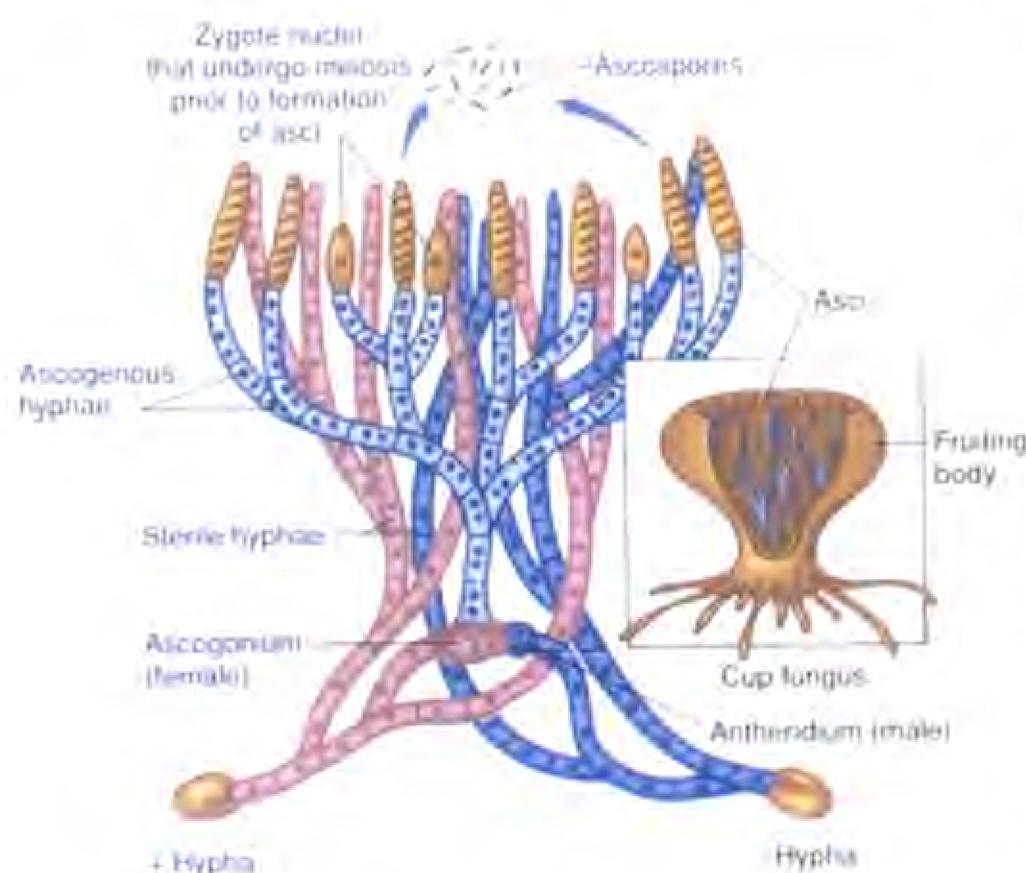
sporangiospore : a

conidia : b

- arthroseore – ۱
- chlamydospore and Blastospore – ۲
- phailospore – ۳
- macroconidia – ۳
- microconidia – ٤
- prospore – ٥

شکل ٤٤ تیپ های سپور غیر جنسی

یاد میگردد و مجموعه آنهـــــا بنـام mycelium یــــاد گردیده که دو نوع است مـایسـیلیم نبـاتی و مــایســیلیم هوائی. Hyphae اگــر پوش داشــتــه باشــد بنام septate واگر نداشته بـاشـــــــد بـنـام aseptate یـــــاد مـی گـــــرده.(شکل « ٤٥ » صفـحه ١٣٨)



شکل « ٤٥ » تولید Ascospores توسط فنگس ها

تکثرفنگس :

فنگس بصورت عمومی به ۳ شکل زیر تکثر می نماید :

۱. بشکل sporulation مانند Aspergillus

۲. بشکل Buddiog مانندyeast

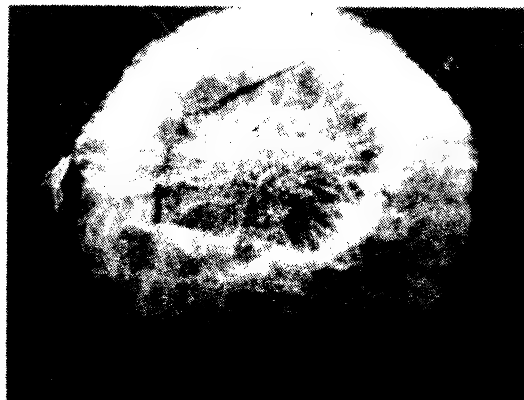
۳. بشکل تکثر جنسی و غیر جنسی

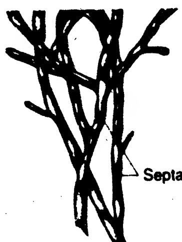
انواع سپورفنگس:

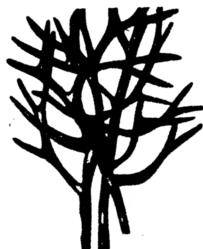
الف: سپور غیر جنســـــــــــی: (شکل « ٤٤ » صفحه ١٤١)

۱- Blastospore : عبارت از جوانه زدن یا Budding است کـه در نهـایت و یا کنار









a - کولونی و مایسیلیم
b - ساختمان Hyphae
c - فرق میان Hyphae حجاب دار و بدون حجاب

شکل ٤٦ - اشکال کولونی و مایسیلیم

Hyphae قرار میداشته باشد .

۲- chlamydospore: در ین شکل حجرات منفرد در یك Hyphae بزرگ گردیده، دیوار آن ضخیم شده و سپور تولید می گردد.

۳- Arthrospore: عبارت از توته های یك Hyphae است که بصورت حجرات منفرد میباشد .

٤- conidospore: در ین شکل conidia که یك ذره خاك معنی دارد مانند زنجیر بالای ccnidophore موقعیت دارد .

ب : سپورجنسی :

۱- Zygospore : در ینشکل در دونهایتzygomycetes و Hyphae با همدیگر یکجا گردیده و بزرگ می گردند .

۲- Ascospores : درینشکل عمل Meiosis (شکل ٤٥ صفحه ۱۴۳) نیز صورت میگیرد، چهار سپور بعد از Meiosis در یك حجره خاص که بنام Ascus یاد می گردد یکجاء گردیده، مواد هستوی آنها نیز یکجا شده و حجره بزرگ را می سازند .

میتودهای معاینه فنگس ها :

۱- معاینه میکروسکوپیك:

اکثر این فنگس ها توسط میکروسکوپ عادی تشخیص میگردند . سمپل باید از جای مرطوب گرفته شود .توسط گرام رنگ شود که همه فنگس ها گرام مثبت اند ، همچنان فنگس ها توسط INDIAN INK نیز رنگ می گردند .

۲- کلچر این فنگس ها به مقابل اسید مقاوم بوده و برای رشد خود به قند ضرورت دارند . وسط غذائی معمول برای فنگس ها suboraud agar.است که دارای مالتوز ، پپتون واگراست ، که در حرارت اطاق گذاشته می شود . همچنان از Wood Lamp نیز

استفاده میگردد.

پتو جینیزس فنگس ها

فنگس ها معمولاً بیماری نباتی را تولید مینمایند و از جمله چندین هزار نوع صرف پنجاه نوع آن انسان و حیوان را مریض می سازد . بصورت عموم انتانات فنگسی در انسانها به چهار شکل زیر میباشد :

۱- فنگس های سطحی superificial fungi

۲- فنگس های تحت الجلد subcutanous fiungi

۳- فنگس های عمیقه و سیستمیك systemic fiungi

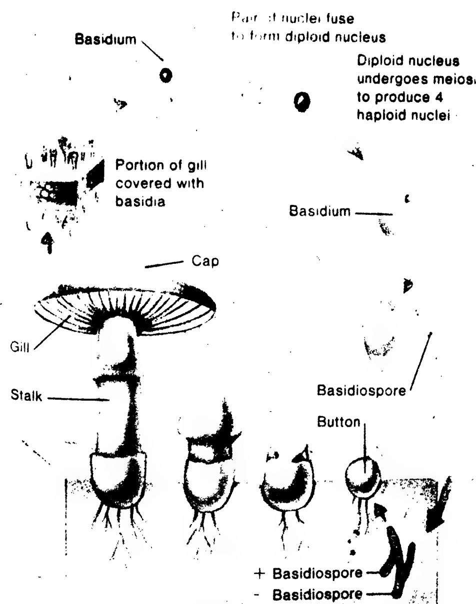
٤- فنگس های موقع بین opportunistic fungi

فنگس های سطحی عموماً جلد ،ناخون ها و مو را مصاب می سازد . اکثراً انتانات مرض را تولید نموده و به مقابل دوا ضد فنگس مقاومت نیز پیدا می کنند و نادراً عواقب خطرناك را در عضویت تولید مینمایند. حالانکه فنگس های عمیقه و سیستمیك بعضاً سبب مرض می گردند . فنگس های سطحی به سهولت از یك انسان به انسان دیگر منتقل می گردد ، حالانکه فنگس های عمیقه از یك شخص به شخص دیگر منتقل نمیگردد . فنگس های opportunistic وقتی بیماری را در انسان تولید می کند که معافیت شخص کم شده باشد و یا آنکه شخص از سبب بیماری دیگری ضعیف شده باشد . یك تعداد فنگس ها مواد سمی (MYCOTOXIN) را تولید می کند که مسمومیت غذائی را تولید می نماید . همچنان توکسین Aspergillus که بنام aflatoxin یاد می گردد سبب تخریب نسج کبدی بصورت مزمن گردیده و Neoplasm را نیز تولید مي نماید (همه فنگس ها توکسین تولید نمی نمایند) تعداد بیشتر فنگس ها نسبت داشتن مواد کیمیاوی در عضویت فرط حساسیت را تولید مینمائید .

فرط حساسیت در امراض فنگسی مانند توبرکلوز (فرط حساسیت موخر) تولید می گردد که این عکس العمل توسط تست جلدی معلوم می گردد . چون معافیت توسط حجرات لمفوسیت ها تولید میگردد بناءً در دوران انتی بادی به مقابل این فنگس ها موجود نمیباشد . همچنان معافیت منفعل (passive) توسط سیرم انتقال نمیگردد . انتیجن فنگس های

سیستمیک برای تست جلدی استعمال می گردد . مثلاً انتیجن coccidiodomycosis عبارت از coccidiodine است که از محلول ۱/۱۰۰ ان داخل جلد زرق گردیده و بعد از گذشت ۲٤ ساعت تولید Induration تست مثبت می گردد . همچنان انتیجن Histoplasma capsulatum عبارت از Histoplasmin است که برای تشخیص این بیماری بکار برده میشود (skintest) .

بصورت عام عکس العمل های پتالوژیك در فنگس های سیستمیك یا عمیق عبارت از تشکل granuloma بدرجه های مختلف، نکروز و ابسی میباشد .



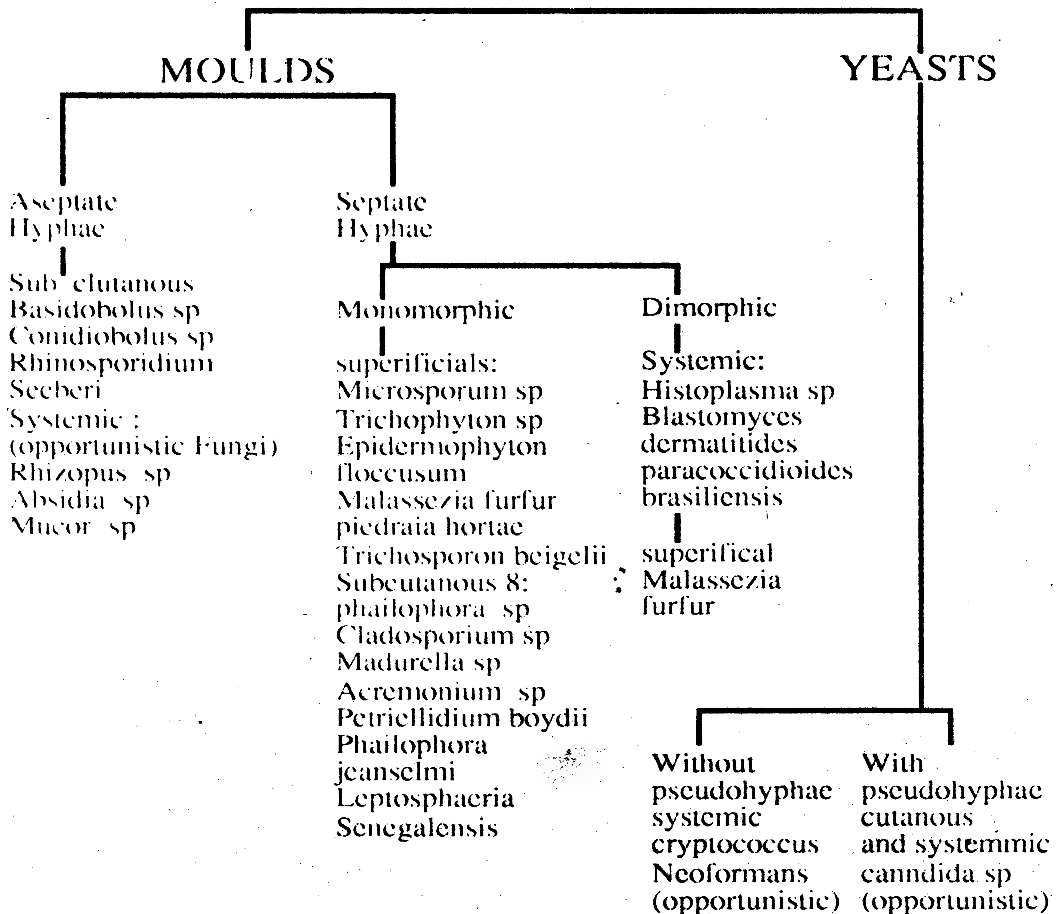
شیما تشکل Basidium و Basidospore

شکل « ٤٦ » ب

فصل دوم

تصنیف فنگس ها

تصنیف فنگس ها :فنگس های که در طبابت مهم اند از لحاظ مورفولوژی و کلنیك قرار زیر تصنیف گردیده اند :



قسمیکه تذکر داده شده که فنگس ها از نظر انفکشن به چار گروپ سطحی تحت الجلدی Systemic و opportunistic تقسیم گردیده است ، هر یك آن را بصورت جدا گانه مطالعه مینمائیم.

فنگس های سطحی

Superificial Mycosis

TIINEA VIRSICOLOR

۱ - Pityriasis versicolor (لکه های جلدی)

عامل سببی این بیماری Malassezia (Pityrosporum orbiculare) furfur است . Tinea. versicolor انتان فنگسی سطحی معمول جلدی است که از سبب MF تولید میگردد . این فنگس جز فلورا نارمل جلد است (yeast like) ولی در صورت مساعد شدن زمینه در طبقه stratum cornium رشد نموده (budding و Hyphaeکوتاه) ولکه های گلابی الی نصواری سفید و سیاه رنگ (4 - 5mm) و یا Depigmention جلدی را بار می آورد . آفت معمولاً در اپیدرم صدر (قدامی خلفی) سینه و پشت ، بازو شانه ها و گردن و بطن بوجود می آئید که بعد از خاریدن متبارز ترمی گردد . (شکل ٤۷ صفحه ۱۴۹)







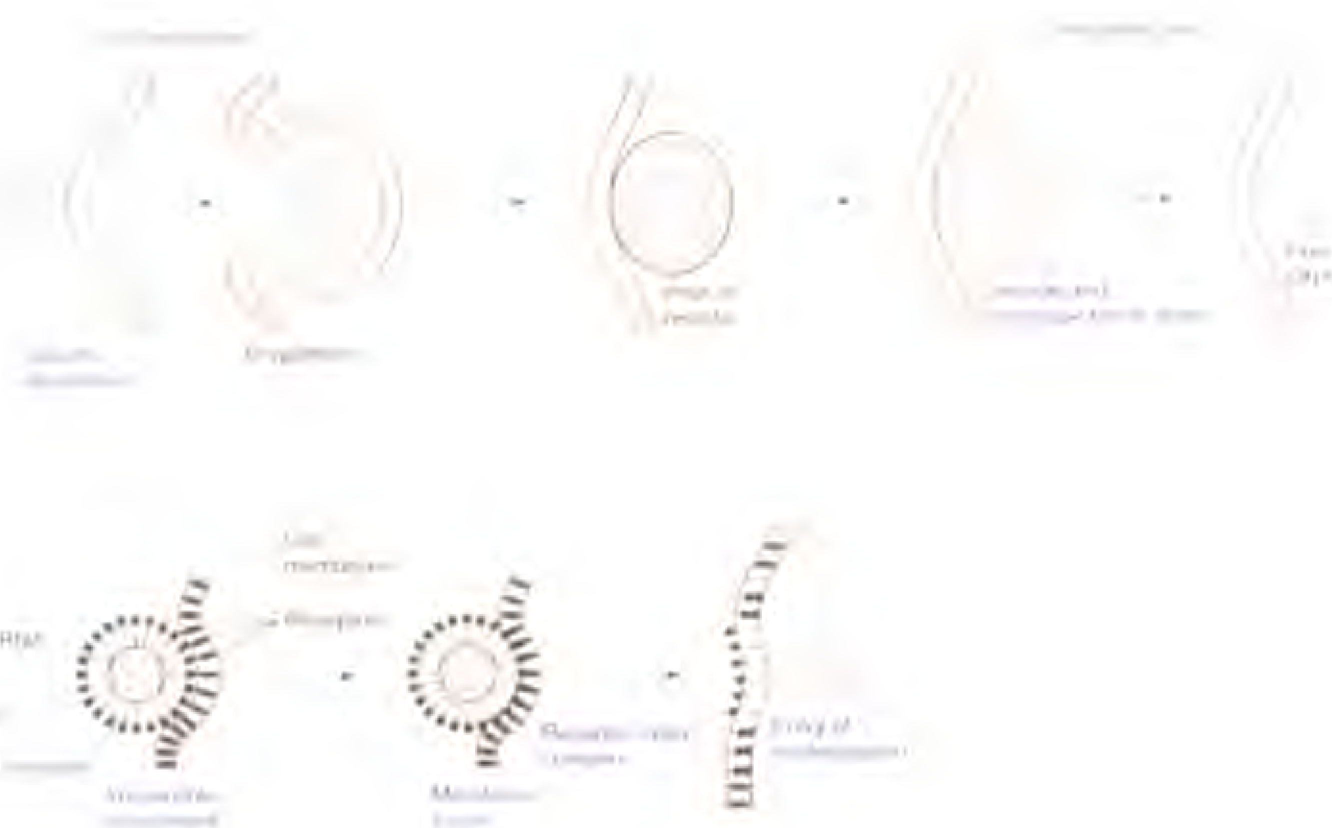
(b)

بالای طرف چپ: pityriasis versiculor

پائین: Ringworm ناخون ها

Ringworm ناخون ها

شکل «۴۷/۵» Tinea versicular لکه های جلدی



a- Endocytosis بلع شدن و بی پوش شدن ویروس هرپز
b- اتصال غشا حجروی همراه پوش ویروس (mumps)

شکل ۹ - دو شکل داخل شدن ویروس در حجرات حیوانی

تشخیص لابراتواری :

سمپل از جلد توسط خراش گرفته میشود . توسط KOH یکجا شده بعد از ساختن سلاید فنگس های مانند yeast که Hyphae کوتاه دارد معلوم می گردد. توسط Wood Lamp بشکل زرد Flourescince دیده شده ولی کلچر نمیگردد.

تـــــــداوی :

۱- مریض بدن خود را همرای صابون های معمول نشوید
۲- Selenium sulfide ٪۱ از گردن الی بندهای دست بمدت ۷ روز روزانه براي ۱۰-۱۵ دقیقه مالش نموده بعداً شسته شود .
۳- خود را به همرای شامپو Sebulex یا صـــابون Salicylicacid Sulfur بشوئید .
٤- sodium thiosulfate ویا ٪۳ Salicylic acid + Alcohol ٪۷۰ .
۵ - کریم های Myconazol ، clotrim و Ketoconazol توصیه میگردد.

تینیانیگرا .

TINEA NIGRA -2 (Light Brown- Black macule).

عامل سببی این بیمـــاری cladosporium mansonii و cladosporium werneckii است. لکـه هـای (macule) نصورای سیـاه مـانند روشن در stratum cornium کف دست و پا تولید می گردد . تفلس نمی نمائید.

تشخیص لابراتواری :

سمپل بعد ازیکجا کردن با KOH دیده میشود که فنگس مانند حجرات Budding

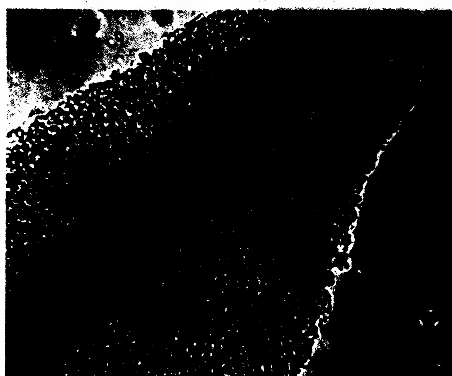
اســت و Hyphae منشعب دارد. ۳ هفته بعد از کلچر در وسط SDA در حــرارت 35 درجهء سانتی گرید کولونی سیاه رنگ درخشنده مانند yeast را تولید می کند .

تداوی :اسید ویا Miconazol یا Ketoconazol توصیه میگردد.

بلك پیــــــدرا

۳ - BLACK PIEDRA (Hard Black nodules)

عـامل سببی این بیماری Pierdaia hortae است . نودول های سخت و سیـاه رنگ را درموء سر تولید میکند. (شکل ٤٨)





شکل «٤٨» White piedra و Bladk Piedra

تشخیص لابراتواری :

سمپل از نودول موی مصاب گرفته شده به همراه KOH یکجا گردیده بعد ازآن Hyphaeنصواری تیز رنگ و بدو قسمت تقسیم گردیده دیده میشود . حجاب که دیوار حجروی را ضخیم ساخته به فنگس منظره Arthrospore را میدهد، در مقطع های نودول ها ASCI دیده میشود که (۲- ۸) Ascospore میداشته باشد.

همچنان سمپل در وسط SDA در $25c^o$ بمدت ۳ هفته کولونی های برجسته هموار سبز سیاهرنگ را تولید مینماید.

تداوی

سر های ناحیه مصاب تراشیده شود بعداً 1/2000 Sol. of bichlorid mercury ویا Relaps. توصیه میگردد (Benzorl + Salicylicacid) ، 3% sulfur ointmint ان معمول است.

٤ - وایت پیدرا WHIT PIEDRA

عامل سببی این بیماری (Soft whit - pink - Light Brown Nodules) Trichosporon cutaneum beigelii است، که نودول های نرم سفید گلابی - نصواری خفیف و روشن رادر موی سر، ریش ،زیر بغل وفوق عانه تولید مینماید.(شکل ٤٨)

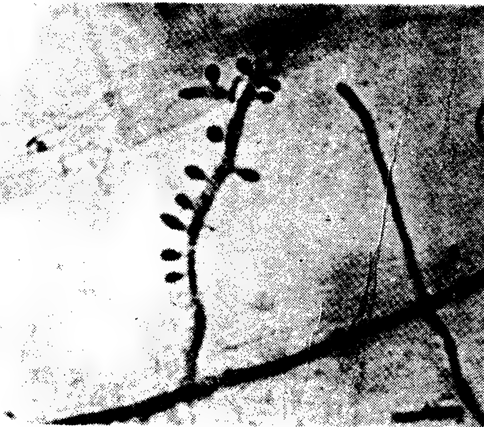
تشخص لابراتواری :

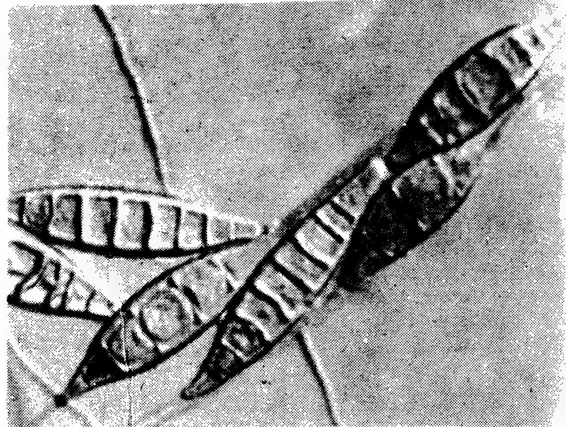
سمپل از نودول موی مصاب گرفته شده ، بعد از معامله به همراه KOH کتله myceliaیسبز نصواری دیده میشود ، Hyphae آن مانند حجرات بیضوی معلوم میشود

budding نادراً دیده شده ولی Asci موجود نمیباشد. سمپل در SDA در 25c° کلچر گردیده و بعد از ۲۱ روز کولونی های روشن کریمی رنگ میروید که بعداً چسلك میکردد.

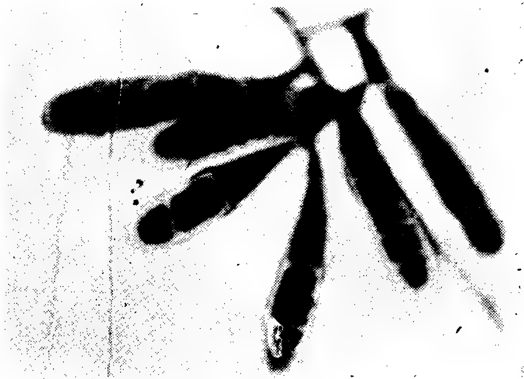
تداوی:

موی ناحیه مصاب تراش گردد. تداوی آن مانند B. Piedra است.





(b)



(c)

a-Microconidia of Trichophyton
b-Macroconidia of Microsporon
c- Macroconidia of Tricophyton

شکل «۴۹» الف

فصل سوم

فنگس های جلدی

CUTANOUS MYCOSIS

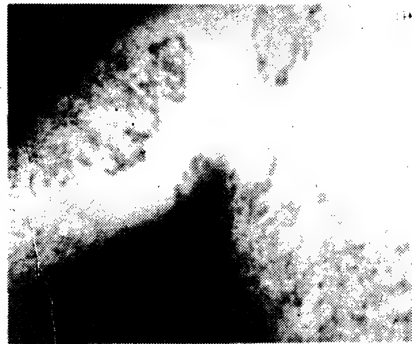
این فنگس ها بنام RING WORM نیز یاد میگردد.

این فنگس ها در طبقه Horney layer سطحی جلد ، نسج keratinized و ملحقات جلد (مو، ناخون) آفت را تولید نموده ولی بیماری systemic را تولید نمی نماید. درین گروپ . فنگس های Dermatophytes وجود دارد که به ۳ جینرا زیر تقسیم گردیده است:شکل (٤٩)(ص ١٤٨)

۱ - **Epidermophyton** : فنگس های که جلد وناخون را مصاب میسازد

۲ - **Trichophyton** : فنگس های است که مو و ناخون و جلد را مصاب میسازد و دارای گروپ های زیادی است.

۳- **Microsporon** : فنگس های است که جلد و مو را مصاب ساخته و مصابیت ناخون نادر است. این فنگس ها انساج Keratinize را مصاب نموده و Hyphae و arthrospore را تولید مینماید.





a- Ring worm سر که موها به کولی از بین رفته است .
b- مشاهده مو فنگس دار تحت wood wight .
c- شکل Ring worm که در جلد بازو انتشار یافته .

شکل «۴۹» ب

مایکرو سپوروم

۱ – Microsporum (small seed)

این فنگسها Macroconidia را میسازد. اینها چندین حجروی دوك مانند اندکه دیوار لشم داشته و درنهایت Hyphae تولیدمیگردد. Microsporum انواع مختلف دارد:

الف : MICROSPORUM GYPSEUM :

این فنگس دیوار نازك و Macroconidia 6 - 4 (septate) دوك مانند دارد که کولونی های نخودی رنگ الی نصواری راتشکیل میدهد (کلچر در SDA در 25c°). این فنگس ها مو را مصاب میسازد. (Ectothrix infection) این فنگس در خاك زیاد وجود دارد.

تشخیص :

موی مصاب به همراه KOH یکجا گردیده بعداً دیده میشود که در اطراف shaft موی سپور وجود دارد.

مایـــــــکرو سپـــــــوروم کنیس

ب : MICROSPORUM CANIS :

این فنگس Zoophilic است. بصورت sporadic واقعات آن دیده میشود ، مو و جلد را مصاب میسازد . وقتی که جلد مصاب میگردد Erythrasma دیده میشود . این فنگس دیوار ضخیم داشته ، Macroconidia 8 -12 حجروی شاخ مانند (دوك مانند) را تولید مینماید.



M.Canis

تشخیص:

سـپل (خراش جلد و مو) به همراه koH یکجـا گـریده کـه منظرهء فـوق دیده میشود. هرگاه مو تحت Light wood دیده شـود زرد رنگ مـعلوم میگردد (پگمنت زرد نارنجی) .

ودر صورت کلچـر سـمپل در SDA در $25c^{o}$ کـولونی هایی را تولید میکند که یکطرف آن سفید نرم و طرف دیگر آن زرد روشن نصـواری میباشد.

ج - مایکرو سپوروم اودینی
Microsporum audouinie

این فنگس Anthropologic است . عامل سببی Epidemic ring (T. capitis) (T. worm) درنزد اطفال است و حیوانات نادراً مصاب میگردد .

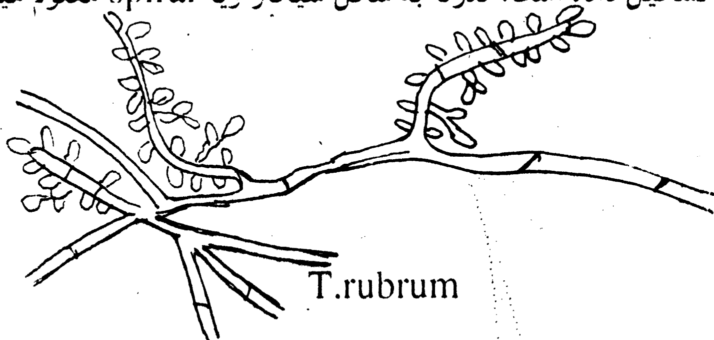
نادراً conidia را میسازد . دیوارضخیم داشته، هرگاه دروسط SDA در $25c^{O}$ کلچر گردد بعد از ۱-۲ هفته کولونی های نرم سفید راتولیدمیکند که طرف دیگر آن برنگ زرد نارنجی معلوم میگردد . ازنظرمیکروسکوپیک chlamydospores راتولید میکند.همچنان Microsporum lanosumدر این گروپ شامل و t.barbae را تولید میکند

۲ - ترایکو فایتون
TRICHOPHYTON

این فنگس هاجلد و ملحقات جلد را مصاب میسازد . شکل (٤٩ - ص ١٤٨)

الف: TRICHOPHYTON RUBRUM :

این فنگس Microconidia را در یک طرف Hyphae تولید می کند که شکل آن مانند اشک چشم است. در وسط SDA در $25c^{O}$ بعد از ۱ - ٤ هفته کولونی های سرخ رنگ ابریشم مانند را تولید میکند . منظره میکروسکوپیک آن مانند پنسل است که Macroconidia را تشکیل داده است. ندرتاً به شکل سیگار ویا spiral معلوم میگردد


T.rubrum

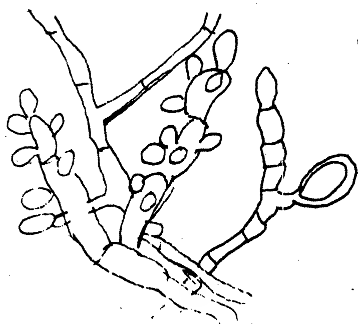
ب : ترایکو فایتون مینتا گروفایت
TRICHOPHYTON MENTAGROPHYTES


T.mentagrophytes

این فنگس موی زنخ (ریش) را مصاب میسازد (Ectothrix). این فنگس از نظر میکروسکوپیك مانند خوشهء انگور Microconidia را تولید میکند. نادراً macroconidia را مانند سیگار و Spiral hyphae تولید میکند. در صورت کشت در SDA در 25c° یك الی چهار هفته بعد کولون های سفید یا نصواری پودر یا پخته مانند را تولید مینماید.

ج- ترایکو فایتون تونشورانس
: TRICHOPHYTON TONSURANCE

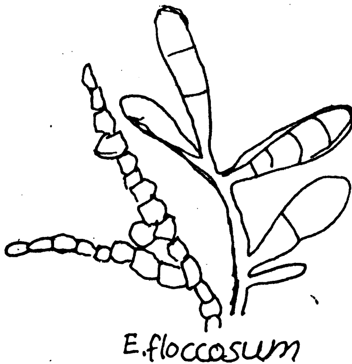
این فنگس Tinea cruris و Jock itch راتولید می نماید. هرگاه سمپل با


T.Tonsurance

KOH یکجا گردد endothrix دیده میشود . همچنان زیاده Microconidia و کمتر Macrononidia تولید میگردد. در صورتیکه در SDA در 25c° کلچکر گردد بعد از ۱ - ٤ هفته کولونی های زرد کریمی میزابه مانند تولید میکند.

۳ - EPEDIRMOPHYTON اپیدرموفایتون

الـف - Epidermophyton Floccosum : این فنگس صرف یك species دارد که زنان را مصاب میسازد این فنگس جلد و ناخون را مصاب میسازد . مستحضر که توسط KOH تهیه میگردد ۲ - ۳ Hypae دیده میشود ، که آخر آن مدور بوده و مکروسپور دیده میشود که بشکل club است بعضاً منفرد و گاهی ۲ - ۳ دانه یکجا دیده میشود. هرگاه در SDA در 25c° کلچر گردد کولونی چملك تابیده سبز رنگ را تولید میکند که مانند چرم میباشد.

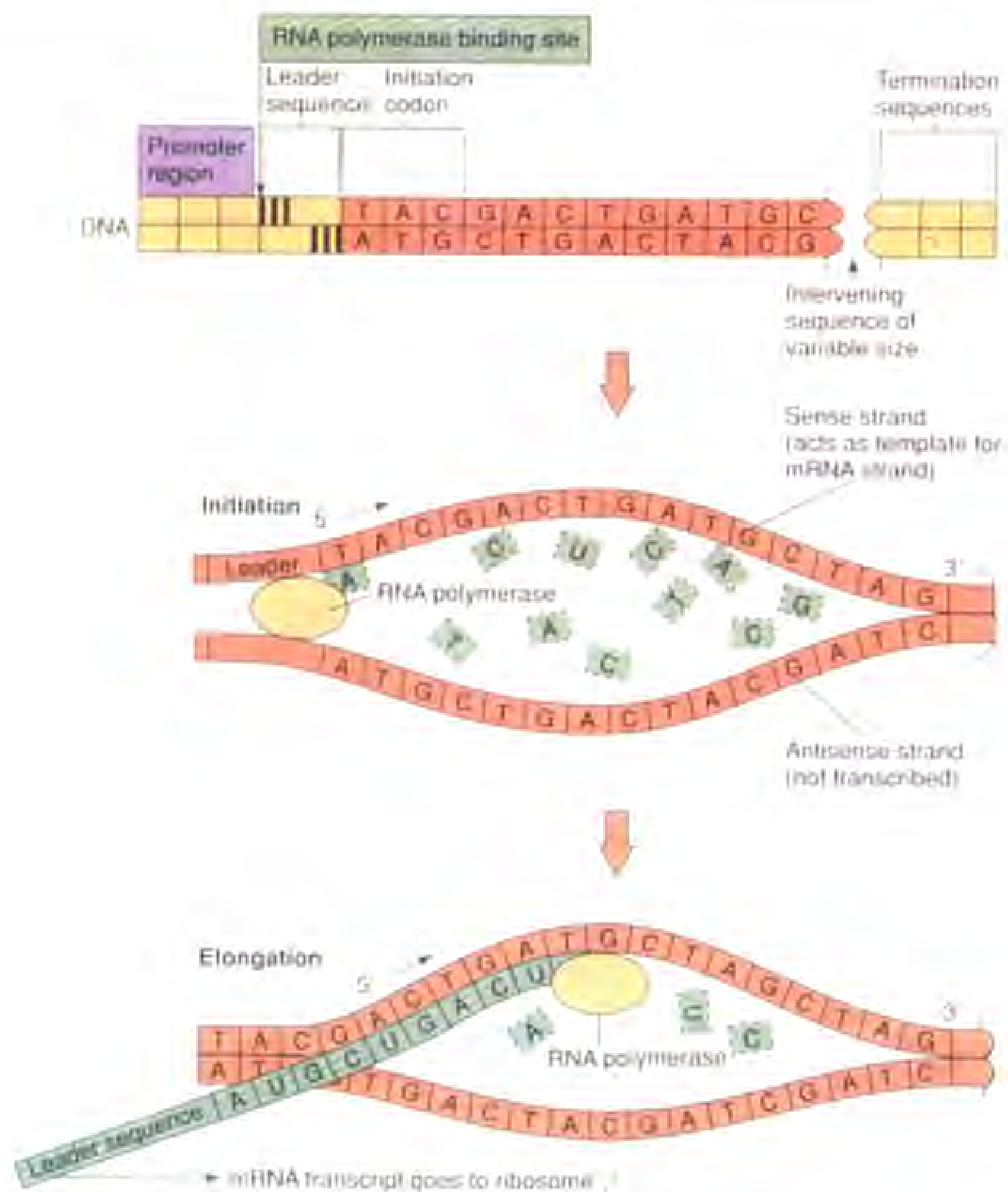


پتـــــــوجینـــــیزس

CUTANOUS MYCOSIS
RING WORM
DERMATOPHYTES

پتوجینیزس Deronatophytes تا حال بخوبي دانسته نشده، این فنگس ها در طبقه Keratinized Horney جلد ، ضخامت ناخون ها و shaft مو ها رشد مینمایند. بالای انساج نامبرده انزایم تأثیر مینماید.Hyphae این فنگس به انساج انسان داخل نمیگردد واینکه چگونه فنگس آفت سطحی جلدی راتولید مینماید تاحال فهمیده نشده ولی ممکن عکس العمل عضویت باشد. عکس العمل معافیتی به مقابل میتابولایت یا محتویات فنگس ها ، این فنگس ها در میزبانهای مختلف رشد نموده وپتوجینستی های مختلف راتولید میکند . همچنان فنگس های مختلف درقسمتهای مختلف عضویت آفت را تولید مینماید که از همدیگر فرق میشوند . مثلاً Microsporum audounii در موی سر اطفال افت Ring worm را تولید میکند که عمر آنها کمتر از سن جوانی باشد. Microsporum ناخون را مصاب نمیسازد. حالانکه Trichophyton جلدناخن را مصاب میسازد.

تداوی فنگس های جلدی: برای این آفت فنگس های Griseofulvin، clotrimazole، Micomazole ، ketoconazol و Iodid توصیه میگردد.



اول:مرحله ترتیب و انتخاب جای برای RNA polymerase

دوم:مرحله آغاز یا initiation

سوم:مرحله طویل شدن زنجیر یا Elongation

شکل ۷ : مراحل ترانسکریپشن mRNA

بعضی فنگس های Dermatophyte که از نظر کلنیک مهم اند.

امراض جلدی	موقعیت آفت	تظاهرات کلنیکی	فنکسهای عامل سببی
Tinea Corporis Ring worm	در جلدی که مو نباشد	داغهای گرد که اطراف آن vesicle هاباشدودر مرکز آن تفلس - خارش دارد	Microsporum canis Trichophyton mentagroph
Tinea pedis athletes foot	میان انگشتان پای آنهائیکه بوت تنگ می پوشند	بصورت حادخارش ، و زیکل هاي سرخ . بصورت مزمن خارش و تفلس و درز ها	Trichophyton rubrum Tri. Mentagrophyte Eprdermophyton Flouccurn
Tinea cuuris. Jock Itch	در ناحیه groin و خصیه ها	خارش وتفلسات سرخ رنگ درناحیه intertrignous	Tinea rubrum tinea mentagrophyte Epidermophyton floccosum T. tonsurance
Tinea capitis	موی سربشکل Endothrix Ectothrix داخل مو و خارج مو	لکه هاي گرد،بصله کوتاه موي یاموهای شکسته همراه مصابیت Follicles، آفت discharge دار نادر است.	Microsporum Canis Traichophyton tansurance
Tinea barbea	ریش ،	آفت های Edematous & Erythematous	T. rubrum & T. mentagrophyte
Tinea uengium (onychomy cosis)	ناخون	ناخون ضخیم شده -توته یاخورد خورد میشود. ناخون جدا شده، بیرنگ شده معمولاً با T. ipedis یکجامیباشد.	T. rubrum & T.mentagro phyte Epidermophyton floccosum

فصل چهارم

فنگس های تحت الجلدی

SUBCUTANOUS MYCOSIS

فنگس هاییکه سبب آفات جلدی میگردد در خاك زیاد اند. سرعت رشد آفت آهسته است ، به استثنای Sporotrichosis . انتشار فنگس از طریق لمف است . درین گروپ فنگس های زیر رامطالعه می نمائیم:

رینو سپورو دیوسز

Rhinospordiosis - ۱

عامل سببی این بیماری Rhinosporodium seeberi است. یك بیماری granulomatous انساج مخاطی جلدی است، که پولیپ و یا آفت های زخ مانند را در بینی و چشم (conjunctiva)، اتفاقاً در جلد تولید میکند . تقریباً ۸۰٪ واقعات آن در هند و سریلانکا و امریکای جنوبی دیده شده وتاریخچه این بیماران اببازی در آب های ایستاده و خراب نشان داده شده، این فنگس بصورت طبیعی اسپ گاو و قاطر را مصاب میسازد ولی انتشار نمی نماید.

تشخیص لابراتواری :

از پولیپ سمپل گرفته شده به همرای KOH یکجا گردیده که در بین دو سلاید Spherules sporangia های آن دیده میشود (Mic ۲۰۰-۱۰۰) که در بین ان Endospore وجود دارد .

تـــــــداوی :

کشیدن پولیپ است (توسط عملیه جراحی پولیپ کشیده میشود)

۲- کروموبلاستومایکوسز

CHROMOBLASTOMYCOSIS

عوامل سببی این بیماری عبـــــارت اند از :

Fonsecaca ، Fonsecaea Dermatides cladosporium carrioni Pedrosoi Fonsecaea compactum phialophora verrucosa

منظره کلینکی

از جمله این پنج عامل صرف یکی آن مرض را تولید میتواند .

این بیماری بنام chromomycosis نیز یاد گردیده ، یك بیماری مزمن التهابی زخ مانند ارچقی جلد، نسج تحت الجلدی (subcutanous) است که در دست و پا بعد از ضربه برجود می آئید Papule ، macule نودول تولید گردیده که بعداً آفت به قرحه مبدل و مـانند گلپی cauli flower معلوم میشود، نودول های جلدی بزرگ گردیده و رگ های لمفاوی Fibrosis می گردد که بعداً از سبب بندش اوعیه لمفاوی Elephantiasis تولید می گردد . (این بیماری در اطراف در نزد مردان زیاد دیده میشود) این فنگس پگمنت دارد و بالای چوب می روید.

تشخیص لابراتواری

۱- بعدازآنکه سمپل به همراه KOH یکجا گردد (سمپل توسط خراش ویا بیوسی گرفته میشود.)

۲ - بعد از تهیهء سلاید فنگس های مدور حجاب دارکه دیوار ضخیم دارند و رنگ نصواری و سیاه دارد دیده میشود.

۳ - سمپل در SDA در 25c° بعد از ۳-۱هفته کولونی های برجسته سیاه رنگ راتولید مینمایند.

٤ - معاینه هستولوژیك مانند معاینه میکروسکوپیك است.

تـــــداوی :

اول بایدآفت توسط عمل جراحی برداشته شودوبعداًروزانه Flucytosin 15 mg/kg توصیه شود. درصورت تاخیرتداوی Ketoconazol 200 - 400 mg - P.O/day داده

شود اگر بعد ازین هم تداوي تاخیر گردد تداوی داخله وجراحی مفید نمیباشد.

۳ - مایسیتوما MYCETOMA

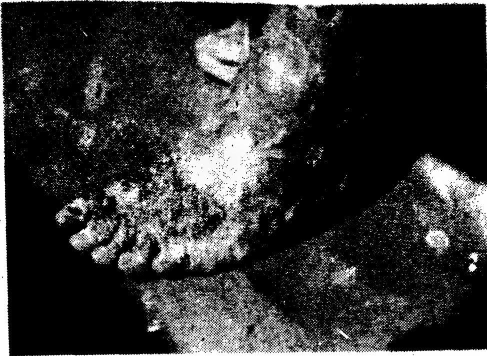
عامل سببی این بیماری بدو گروپ زیر تقسیم گردیده است:

ACTINOMYCETES ACTINOMYCOTIC MYCETOMA	MOULDS MDUROMYCOTIC MYCETOMA
1- Nocardia asteroid	1 - Madurella mycetomi
2 - Nocardia brasiliensis	2 - Madurella grisea phialophora
3 - Actinomadura madura	3 - phailophora
4 - Actinomadura pelletere	4 - Alescheria boydii

5 - Streptomyces Somaliensis
5 - cephalosporium

منظرهء کلینیکی :

منبع انتان خاك، سبزیجات وشاخ حیوانات که انتان بعداز ضربه داخل پوست میگردد. Mycetoma (شکل ٥١) انکشاف یافته و بیماری مزمن granulomatous تقیحی است که جلد، انساج تحت الجلدي، صفاق استخوان، رگ های خون و لمف اطراف عضویت را مصاب میسازد. پا نسبت به دیگر قسمت های عضویت بیشتر مصاب میگردد. آفت بعد از نفوذ در انساج تحت الجلدی تقیحی گردیده و Sinus های زیاد تولیدمیگردد. این Sinus توسط Fistule هایکی با دیگری راه می یابند، ابسی های عمیق تولید میگردد. درتقیحات و تقرحات جلد، انتانات فنگی و باکتریایی جایگزین گردیده و کولونی های متکاثف 0.5-2 mm (grain) سیاه رنگ راتولید نموده و دراطراف آن eosinophil و مواد Homgonous احاطه مینماید.



شکل ٥١ : نمای madurella در پا که قرحه، پندیدگی و سکار همزمان دیده میشود.

تشخیص لابراتواری :

۱ - **نمونه مواد مرضی :** Pus ، خراش جلدی و Biopsy جلد نمونه مواد مرضی را تشکیل میدهد.

۲ - **مشاهده granules بشکل gross:** بعداز انکه گره نول جدا گردید و شسته شد به شکل زیردیده میشود.:

الف : گره نول های سفید زرد رنگ در صورت انتانات فنگسي زیر
A. boydii, A.madurae
Nocardia brasieliensis ، streptomyces Somaliensis
Nocardia brasieliensis
asteroid

ب : گره نول هانصواری وسیاه رنگ در صورت این فنگس ها M.mycetomi ، M.gresea ، A. Pelleteri ، P.Jeanselmoi ،

۳ - در معاینه میکروسکوپیک mycetoma Maduro mycotic (grain) دیده میشود که از Hyphe ساخته شده و بعضاً دارای حجاب نیز میباشد. . (Chlamydospor) در شکل Actinomycotic mycetoma رشتهء (Filament) گرام مثبت دیده میشود. که یك میکرون جسامت دارند.

٤ - سمپل در دو وسط غذایی کلچر میگردد. :

الف - Maduromycotic mycetoma : سمپل در SDA در 25c° در موجودیت کلورم فینکول و cyclehexamidکلچر میگردد. که بعد از ۲۱ روز کولونی های M. mycetoma میروید.

ب : Actinomycotic mycetoma :درین صورت سمپل در SDA در 25c° بدون موجودیت انتی بیوتیك کلچر میگردد که بعد از گذشت ۲۱ روز کولونی میروید.

٥ - معاینه هستولوژیك: بعداز رنگ نمودن سلاید توسط Eosin و Hematoxylene گره نول یا grain دیده میشود که توسط مواد Eosinophilic احاطه گردیده است.

تداوی :

تداوی به اساس تشخیص صورت میگیرد که در صورت Eumycotic mycetoma ناحیه مصاب باید قطع گردد یا آفت هر چه زود تر دور گردد. د ر صورت A. mycetoma دوای که برای باکتری های گرام مثبت داده میشود توصیه میگردد. دوا

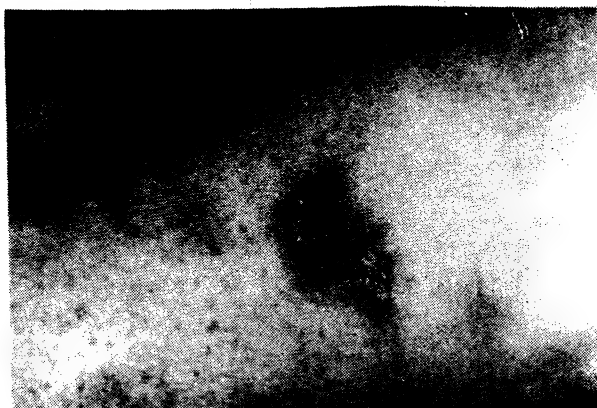
های که برای این بیماری داده میشود:
Trimethoprim Itraconazol ، dapson ، ketoconazol ،
sulfomethoxazol و Streptomycine



سپـــورو ترایـــکوزس
SPOROTRICHOSIS

عـــامل ســـببی این بیـــماری Sporotrichum schenckii اســت. در کـلـــچـــر Hyphae و Microconidia را مـــیــــسازد و در عضویت انسان شکل yeast را دارد.

ایــن بـیـــمــــاری آفت granulomatous اســت کـــه جلد را بعداز ترضیض یا ضربه مصاب میسازد. این فنکس در دست ویا بازو محدود مانده و یا آنکه به مـغـز اسـتـخـوان شش ها و مفاصل از طریق چینل لمفاوی انتـشـار میـیابد و نادراً CNS را مـصـاب میسازد. اولاً نودول تولید میگردد . بعداً قرحه و به تعـقـیب آن انساج تحت الجلدی مصاب میگردد.



شکل «۵۲»
(بالا)- sporotrichosis schenkii
(پائین) - شکل Lymphocutanouus sporotrichosis ساعد

تشخیص لابراتواری:

۱ - نمونه مواد مرضی: PUS ویا بیوپسی ازآن گرفته میشود.

۲ - معاینه میکروسکوپیک : در سلاید تهیه شده از آفت انسانی حجرات Budding ویا yeast مانند دیده میشود. (نمونه مواد مرضی + KOH)

۳ - در وسط SDA بحرارت $37c^o$ - 25 کلچر گریده و بعد از ۱ - ۳ هفته کولونی های Conidia تولید گردیده که اول رنگ سفید و کریمی داشته بعداً در $37c^o$ به شکل yeast در آمده ورنگ آن نصواری و سیاه میگردد و کولونی چملك میگردد.

٤ - **در معاینه هستو لوژیك** بعد از رنگ نمودن توسط Eosin و Hematoxylene ، Asteroid body دیده میشود که در مرکز آن فنگس و در اطراف آن مواد Eosinophilic بشکل شعاعی موجود میباشد. . و هرگاه توسط Methamin silver رنگ گردد فنگس بشکل yeast معلوم میگردد.

۵ - **تلقیح درعضویت حیوانات:** سمپل درپریتوان و یا در خصیه موش زرق میگردد. بعداً در معاینه میکروسکوپیك نسجی اجسام سیگار مانند دیده میشود(شکل ۵۲ ص ۱٦٦)

تداوی :

در شکل جلدی آن پوتاشیم آیوداید و Ketoconazol از طریق دهن توصیه میگردد. در صورت انتشار فنگس در عضویت Amphotheracin - B از طریق IV توصیه میگردد. اکثراً این بیماری خود بخود خوب میشود.

فصل پنجم

فنگسهای عمیقه

فنگس های سیستمیک
DEEP MYCOSIS
SYSTEMIC MYCOSIS

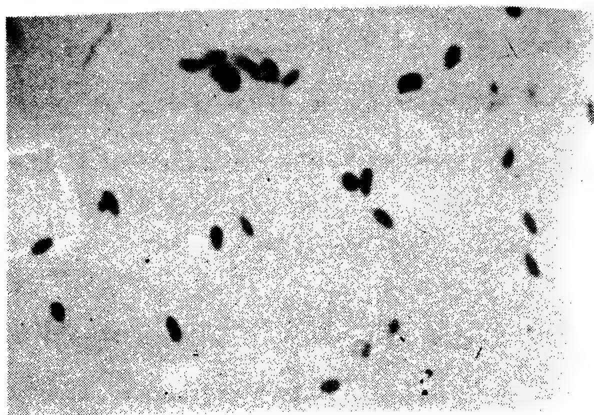
این بیماری فنگسی معمولاً توسط فنگس هایی تولید میگردد که درخاك اند، انتان از طریق تنفس گرفته میشود و در اعظاء مختلفه عضویت انتشار مینماید. هر یك فنگس این گروپ بصورت جداگانه مطالعه میگردد:

١ - کاندید یازس CANDIDIASIS :

عامل سببی آن candida ablicans است. در سلاید تهیه شده و رنگ شده این فنگس بشکل yeast گرام مثبت بیضوی ، طویل زنجیر مانند و Buddingدیده میشود که جسامت ان (2-3 - 4 - 6mic)میباشد (شکل ٥٣).







راست - a
چپ - b
پائین - مورفولوژی candida alb

شکل «۵۳»	thrush - a مزمن از سبب candida نزد بیمار دیابت candidal diaper rash - b نزد طفل

اسیدیك حجره رابه دیگری منتقل میسازد.بناءً از اثر DNA حجره تغیراتی در capsid وایرس بوجود می آید.

٤- معمولاً وایرسهای Retro در اثر Transformationناقص بار می آیند. یك قسمت جینوم وایرس حذف گردیده و به جای آن یك قسمت ویا یك پارچه DNA حجره قرار میگیردکه Transforming protein را کود مینماید. و این نوع وایرس سرطان را تولید مینماید، ویا اینکه برای حجره اجازهء تولید سرطان را میدهد.

عمل متقابل میان وایرس ها

هر گاه دو وایرس ویا بیشتر همزمان یك حجره میزبان را مصاب سازند ، میان آنها به انواع مختلف عمل صورت میگیرد، معمولاً عمل میان وایرس های یك فامیلی ویا تقریباً نزدیك بهم انجـام می یابد. ممکن در نتیجهء عمل کرد جینوم وایرس ها progeny تولیـد گردد که خواص والـد خود را نداشته باشد. عمـــل genetic میان وایرس ها قـــرار زیر اند:

۱ - Recombination :

در نتیـجـه Recombination وایـرس (Recombinant) Progeny تولیـد میگردد، که خواص والدین خود را نمیداشتـه باشد. میکانیزم تولید این Recombinant طوری است کـه رشتهء نکلیك اسیـد از هم شکستـه ، یك پارچه جینوم یك وایرس به همراه توتـه ،genom وایرس دیگرمیچسپد. این Progeny جدید ازنظر genetic ثابت بوده Replication نمـوده و Progeny مثل خود را میسازد . وایرس های که رشتـه جفت DNA (DS) را دارند زیاد مواجه به Recombination میگردند. ، ولی وایرس های RNA دار (SS), Recobmbine نمیگردند .

پتوجینیزس:

از جمله فنگس های opportunistic است . بیماری حاد ، مزمن ، سطحی و منتشر فنگسی است که در اورگان های مختلفه عضویت بیماری را تولید میکند. زمینه مساعد برای این بیماری عبارت از معتادین مواد مخدره از طریق IV ، معافیت کم . اشخاص کم عقل ، catether های وریدی ، تطبیق ادویه و کم شدن فلورا عضویت و تطبیق کورتیزون اند. قبلاً گفته شد که این فنگس در قسمت های مختلفه عضویت آفت را تولید میکند که قرار زیر توضیح میگردد:

۱ - دهن :

این بیماری بنام Thrush یا moniliasis یاد میگردد که زیاد تر در اطفال و مصابین AIDS دیده شده ، در غشاء مخاطی جوف دهن Psedomycelium فنگس و تفلسات epithelial بشکل لکه ها یا توته های سفید کریمی رنگ چسپنده دیده میشود. همچنان در غشاء مخاطی خراش های کوچك نیز تولید میگردد. سویه بلند گلوکوز ، تطبیق انتی بیوتیك و کورتیزون این بیماری را شدت میبخشد (شکل ۵۳)

۲- اعضاء تناسلی خانم ها :

vulvovaginitis رادرنزدخانمهاتولید میکندکه تخریش. خارش وافزازات زیاد سفید یاکریمی رنگ میداشته باشد. کم شدن PH مهبل برای تولید این بیماری کمك زیاد مینماید. همچنان بیماری شکر، حمل و زیادی پروجسترون در تولید این بیماری کمك مینماید.

۳ - جلد :

این بیماری در قسمت نرم مرطوب و گرم عضویت مانند میان انگشتان پا و دست ،زیر بغل، intergluteal ، و میان ران ها زیاد تر دیده میشود. این شکل بیماری بیشتر در

اشخاص چاق دیده میشود ناحیه مصاب به آفت سرخ رنگ معلوم گریده و vesicleدران دیده میشود (شکل ۵۳).

٤ - بیماری های مزمن جلد و غشاء مخاطی :

این حالات در نزد اطفال دیده میشود که معافیت حجروی آنها کم باشد .

۵ - ناخون ها :

این فنگس درناخون آفت را تولید نموده که رنگ ناخون سرخ ، پندیده و مانند pyogenic infection میباشد . ممکن ریشه ناخون مصاب وناخون بکلی از بین برود .

٦ اعضاء دیگر عضویت :

ممکن candida در کلیه ها و شش ها و دیگر اعضا عضویت جایگزین گردد . و در صورت سرطان و TB این فنگس بصورت دوامدار خواهد ماند . این فنگس ممکن endocarditis, chronic bronchitis و septicemia را تولید نماید.

تشخیص لابراتواری:

۱ - سمپل :

الف : سواب دهن، مهبل و خراش جلدی .

ب : بلغم ، ادرار ، مواد غایطه ، Exudate وغیره

۲ - معاینه میکروسکوپیک : سمپل همراه KOHیکجا شده که بعد از تهیه سلاید Budding yeast cell و Pseudohyphae دیده میشود.

۳ - کلچر : سمپل در (SDA+ chloramphenicol) در 37c° - 25 کلچر و بعد از گذشت ۱ - ۷ روز کولونی های سفید کریمی رنگ میروید . همچنان درcorn meal chlamydospore, agar و در سیرم انسانی در37c° بعد ازدوساعت germ tub

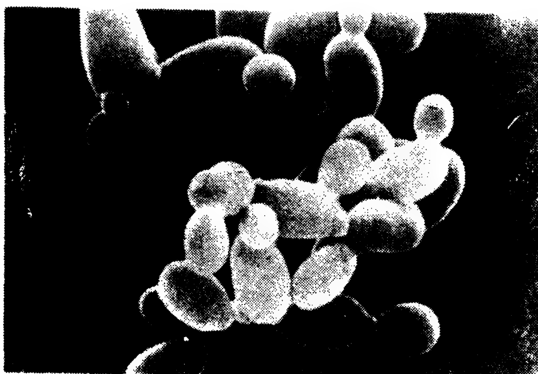
را تولید میکند.

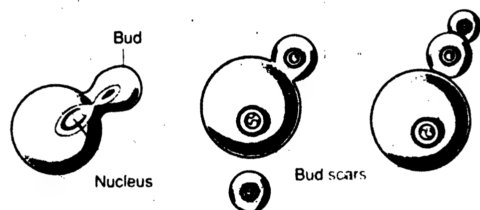
٤ - سیرولوژی:

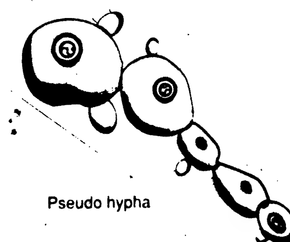
تست های Precipitation ، Agglutination ، Indirect fluorescent ، برای تشخیص این بیماری بکار برده میشود.

تــــداوی

Nystatinبشکل oral و ovule توصیه میگردد چون جذب نمیگردد بناءً بالای systemic candidiais تاثیر ندارد . برای انتانات سیستمیك Amphoteracin - B بشکل وریدی توصیه میگردد. برای تاثیر بهتر ان 5 - Fluocytosin نیز توصیه میگردد. در شکل مزمن مرض Ketoconazol داده میشود همچنان Jension violet یك فیصد و یک فی هزار نیز موثر است. ۱٪ و ۱۰٪ .







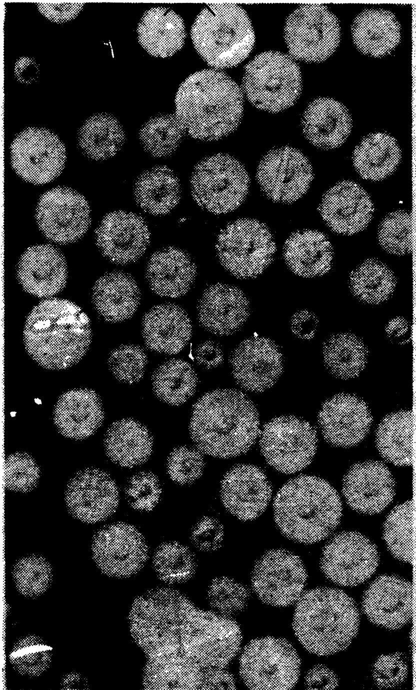
شکل "٥٤" candida و yeast

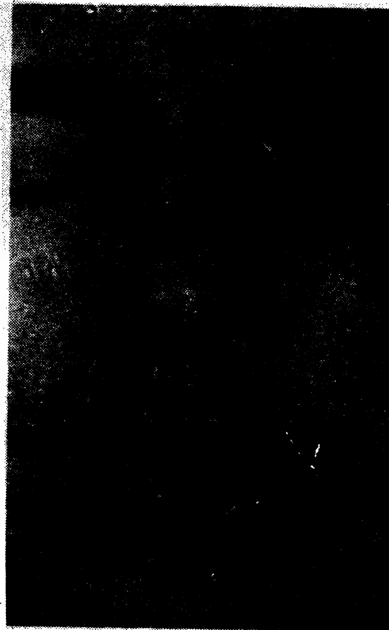
کریپتوکوکوزیس

CRYPTOCOCCOSIS

عامل سببی

این بیماری Cryptococcus neoformans است و از جمله فنگس های opportunistic است که بیماری سیستمیك را بار میآورد . این فنگس ها بشکل مدور و بیضوی بوده و قطر آن (4 - 12 mic) است، دارای کپسول ضخیم بدون Mycelium بوده و بشکل Budding میباشد.

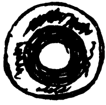




a – cryptococcus neoformans تلوین Indian Ink
b – شکل منتشر جلدی cryptococcus

شکل « ۵۵ »

پتوجینیزس :




cryptococcus

این فنگس از طریق تنفسی داخل عضویت گردیده واکثراً بشکل بی عرض میباشد. در نزد اشخاص سالم بیماری تنفسي را تولید و از طریق خون به احشا و سیستم عصبی مرکزی نیز انتشار و Meningitis را بار میآورد. ولی درنزد آنهاییکه معافیت کمتر دارند بیشتر بیماری را تولید میکند. بیماری آهسته آهسته تولید گردیده ، خوب شده و دوباره تکرارمیشود . از نظر کلنیکی ممکن مشابه ابسی های دماغی ویا تومور دماغی باشد. فشار CSF بلند، پروتین و حجرات آن نیز زیاد میباشد . اعضاء دیگر مانند استخوان ها ، شش ها ، و جلد نیز مصاب میگردد.

تشخیص لابراتواری:

۱ - سمپل : نمونه مواد مرضی عبارت اند از CSF ، بلغم ، آفت های جلدی ، Exudate ادرار و در صورت autopsy انساج

۲ - معاینه مستقیم میکروسکوپیك : بعداز یکجا کردن KOH به همراه سمپل سلاید تهیه میگردد که Budding yeast cell دیده شده . بعد از رنگ نمودن با Indian Ink حجره کپسول دار بدون Budding دیده میشود .

۳ - کلچر : سمپل در SDA در حرارت 25 - $37c^{o}$ کلچر و بعد از ۱ - ۳ هفته کولونی های کریمی رنگ لشم میروید.

٤ - تست های سیرولوژیك : Latex agglutination ، Precipatation

٥ - درمعاینه هستولوژیك بعداز رنگ نمودن مقطع نسجی توسط Eosin & hematoxylene حجرات budding yeast دیده میشود.

تـــــــداوی :

Amphoteracin-B در صورت شدت بیماری همراه با 5-Fluocytosin یکجا توصیه میگردد.

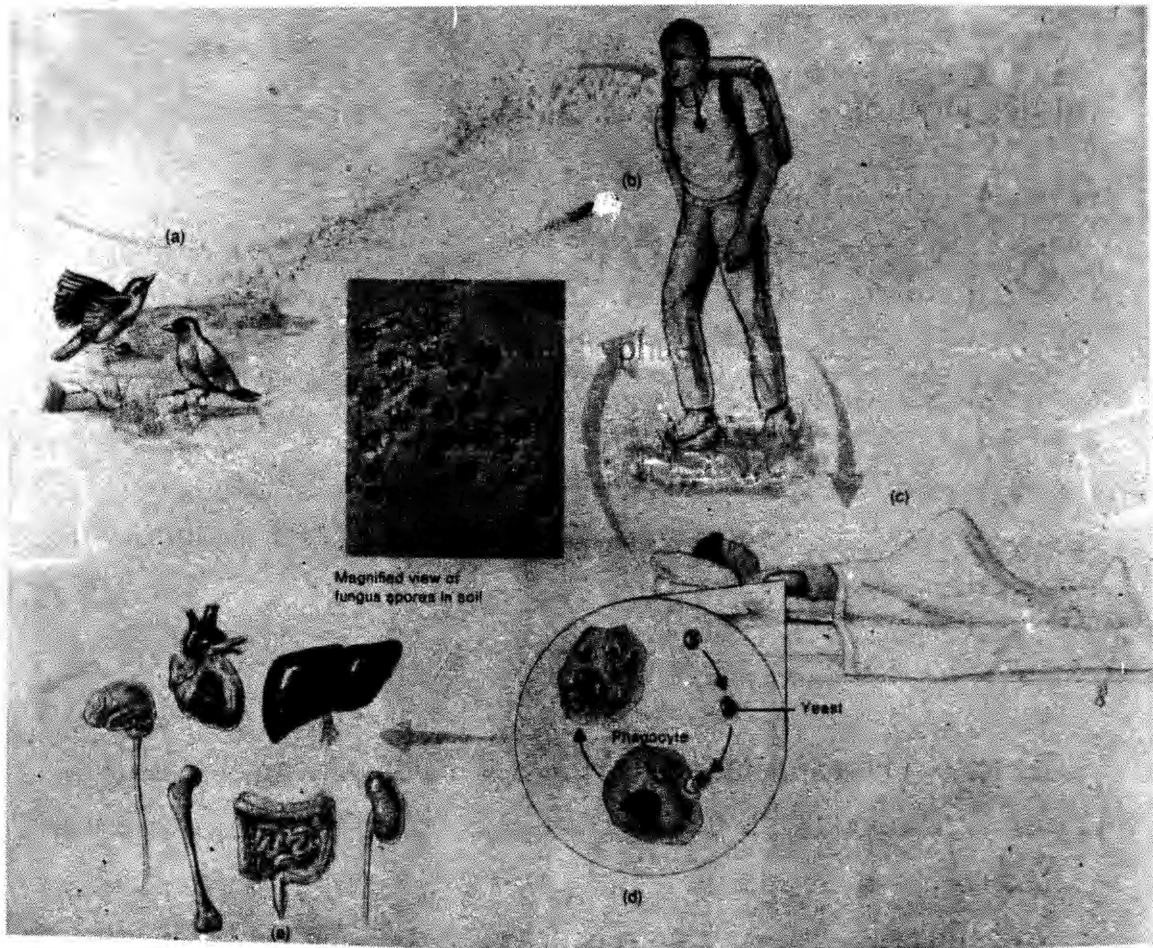
هستو پلازموزس

HISTOPLASMOSIS

عامل سببی این بیماری فنگسی Histoplasma capsulatum است، فنگس Dimorphic است که درخاك موجود میباشد ، و در RES بشکل داخل الحجروی میباشد.

پتوجینیزس :

H.capsulatum در خاك موجود میباشد . H. capsulatum از طریق تنفسی داخل عضویت شده و Conidia تنفس شده در شش توسط مکروفاژ ها بلع میگردند و به تمام عضویت انتشار می یابد. تقریباً ۹۹٪ این بیماری غیر عرضی میباشد . واقعات عرضی آن مانند ریزش میباشد که بیمار تب لرزه ، درد عضلات ، سردردی میداشته باشد و بیمار بدون تداوی خوب میشود . در یکتعداد کم واقعات انتان داخل اعظاء مانند شش و طحال شده و آفت granulomatous) epitheloid cell fibrosis, gaint cell حتی caseation necrosis) را تولید نموده که بعداً calcified می گردد . عقدات لمفاوی ناحیه ثره (hilar) بزرگ گردیده ، مکروفاژها پندیده و بزرگ معلوم میشوند (علت آن بلع نمودن H.C است که بشکل حجرات yesat معلوم می گردد). در صورت مصاب شدن RES جگر و طحال بزرگ شده ، Lymphadenopathy ، تب بلند ، کم خونی دیده میشود ، در ینحالت در صورت عدم تداوی فیصدی واقعات مرگ زیاد می گردد .در صورت



a - کبوتر انتان را به خاك انتقال میدهد و توسط باد انتقال میشود

b - Microconidia آن تنفس میشود

c - بیمار مصاب pneumonitis میگردد

d - مرحله داخل الحجروي یا داخل نسجی و مرحله، yeast است که پرازیت به شکل Budding زیاد میشود و اکثراً بیماربدون اختلاط خوب میشود.

e - بعضاً پرازیت از طریق دوران به عضلات مختلفه انتشار می یابد.

شکل «٥٦»

granulation در اعضاء مختلف (دهن ، بینی ، زبان ، و امعاء) ممکن قرحه تشکل کند .

تشخیص لابراتواری :

۱- **سمپل** : بلغم ، Exudate ، بیوپسی انساج ، افرازات یا Discharge عقدات لمفاوی .

۲ - **سمپل** به همرای KOH یکجا گردیده ، سلاید ساخته شده و توسط گیمزا رنگ می گردد حجرات مدور ، بیضوی yeast مانند (٤-۲ میکرون) در مکروفاژ ویا به صورت آزاد دیده میشود در صورت کلچر (Hyphae + mycelium Macroconidia، و Microconidia که دیوار ضخیم دارد) دیده میشود .

۳ - **کلچر** : سمپل در SDA + Chloreamphenical و cyclohexomid در۲۵ درجه سانتی گرید کلچر می گردد ، یك هفته بعد کولونی های پنبه یا پخته مانند تولید شده که بعداً رنگ نصواری را بخود می گیرد در صورت کلچر در Glucose cystein blood agar در ۳۷ درجه سانتی گرید٦-٤ هفته بعد کولونی های کریمی رنگ مخاطی yeast مانند را تولید مینماید .

٤ - تست های سیرولوژیك مانند Latex agglutination, CFT, percipatation نیز قابل اجرا است .

۵ تست جلدی Histoplasmin نیز مثبت میباشد .

تداوی :

Amphoteracin-B ، استراحت بستر توصیه می گردد ،

کوکسیدیودومایکوزس

COCCIDIODOMYCOSIS

عامل سببی Coccidiodes immitisis

پتوجینیزس :

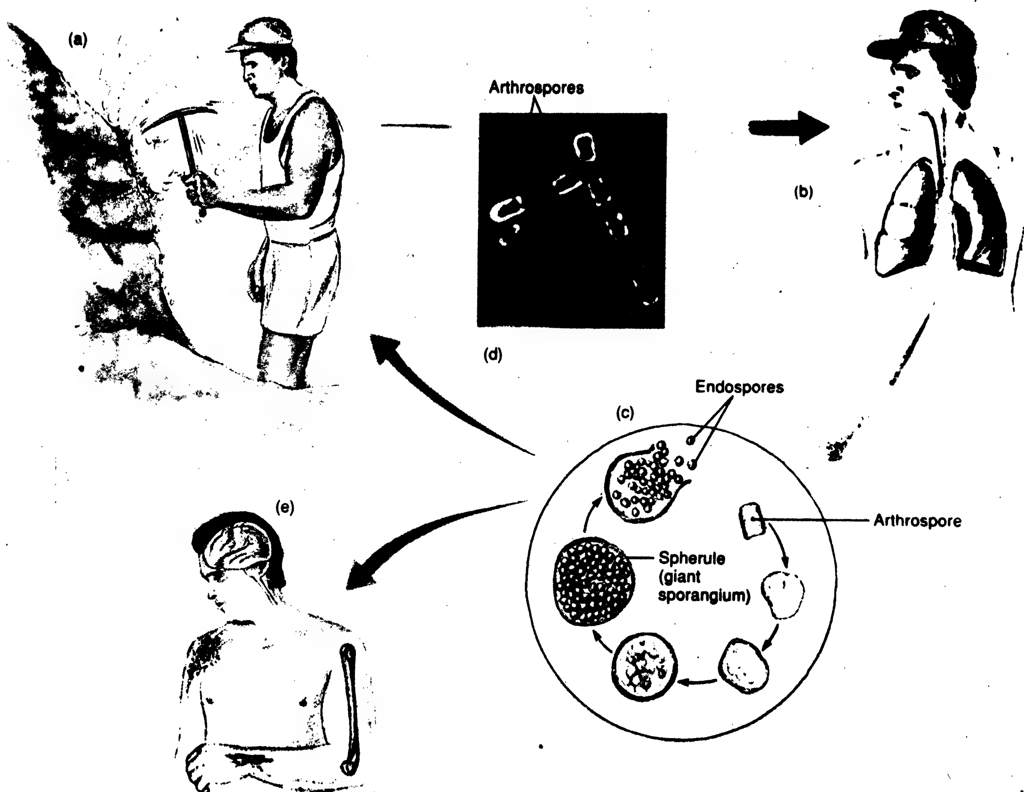
سپور C.immitis توسط تنفس داخل شش ها می گردد که ممکن بی عرض باشد یا آنکه بصورت خفیف سینه و بغل را تولید کند . آفت در شش خوب شده وممکن بشکل calcifid و یا بشکل cavity خوب شود . هر گاه توسط خون منتشر گردد در جلد ، استخوان، و سیستم عصبی جایگزین می گردد ، این فنگس بصورت حاد Pneumonitis را بار می آورد و در صورت مزمن بیماری منتشر التهابی granulomatous (در آن Histeocytes، gaint cell، و casea ion necrosis موجود میباشد) موجود می باشد که spherulus در مکروفاژها و gaint cell و بصورت آزاد موجود میباشند .

منظره کلینیکی :

این فنگس سبب بیماری سلیم ، شدید و یا کشنده می گردد . این بیماری ۳ شکل دارد که اشکال کلینکی بیماری قرار زیر است :

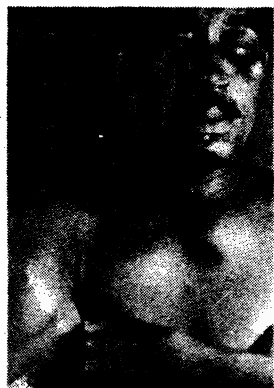
۱ - بیماری تنفسی (۷ - ۲۸) روز بعد از تنفس سپور این فنگس تولید شده که اعراض آن عبارت از : تب ، خستگی وسرفه ، رش های جلدی ممکن بشکل Erythema Nodusum ویا Erythema multiform باشد ، تست جلدی مثبت میباشد .

۲- شکل سلیم Coccidiodomycosis است که تست جلدی مثبت بوده ، cavity زیاد گردیده و بیماری تا بیک سال دوام مینمائید و گاگاهی در نزد بیمار هیچ نوع اعراض و



a - rthrospore تنفس میگردد
b - انفکشن شش ها
c - آرترو سپور به spherules انکشاف نموده و اندو سپور را تولید و در شش ها انتشار میبدهد
d - در صورت معافیت کامل شخص صحت یاب میشود.
e - در صورت کمی معافیت شخص مصاب meningitis, osteomyelitis و گره نولوما جلدی میگردد

شکل «۵۷»



coccidiodomycosis
منتشر همراه با ابسیه ها در روی و صدر

شکل «۵۸»

۲ - Genetic Reactivation :

این حادثه یك شکل خاص Recombination است . درینصورت عمل میان جینوم یك وایرس فعال واجزاء وایرس دیگر غیر فعال انجام می یابد، البته به طریقه های مختلف :
مثلاً یك قسمت جینوم وایرس غیر فعال به همرای وایرس والد فعال Recombine میگردد Progeny، آن که تولید میگردد نشان ویا مشخصات والد غیر فعال را میداشته باشد . Progeny تولید شده این نشان یا علامت را بصورت ثابت در خود میداشته باشد ، ولی Progeny تولید شده به همرای والدغیر فعال بشکل Identical نمیباشد. این شکل Recombination بنام داشتن علامت ویاظاهر شدن علامت (نشان) یاد میگردد.

مثال دیگر این نوع Recombination بنام Multiplicity reactivation یاد میگردد :

این حادثه در صورتی اتفاق می افتد که تعدادزیاد اجزا وایرس غیرفعال در یك حجره عمل نموده تا یك وایرس قابل حیاتیت را بسازند . این حادثه در صورتی دیده میشود که نکلیك اسید والد زیاد تخریب گردد ، بعداً این اجزا توته شده والد Recombine گردیده تا viable genome را بسازند . بعداً این جینوم ترکیب شده قدرت Replication را میداشته باشد.

۳ - Complementation:

این عمل میان دو وایرس در یك حجره میزبان صور ت میگیرد که دو حالت دیده میشود :

الف: یك وایرس سالم ودیگر آن ناقص میباشد . درینصورت یك وایرس قدرت ترکیب یا تولید جین را میداشته باشد در حالیکه وایرس دومی نمیداشته باشد. بناءً وایرس دومی که قدرت تولید جین را ندارد جین های تولید شده وایرس اولی را برای Replication خود بکار میبرد ، بدین شکل وایرس ناقص مکمل گردیده و رشد مینماید.

علایم دیده نمیشود.

۳-شکل منتشر بیماری است که صرف در نزد تعداد محدود بیماران دیده میشود . در ین شکل امکان مصاب شدن دماغ و دیگر عظاء دیده میشود و کشنده است.

تشخیص لابراتواری :

۱- سمپل : بلغم ، CSF،Pus، و بیوپسی انساج .

۲ - سمپل بهٔ همرای Kom یکجا گردیده که endospore (۳۰-۶۰ micron) دیده میشود .

۳ - کلچر : سمپل در cycloheximidin+chloramphenicol+SDA در ۲۵ درجه سانتی گرید کلچر می گردد که ۳-۱ هفته بعد کولونی های سفید ومرطوب پخته مانند میروید که بعداً رنگ زرد را اختیار می نماید و فنگس های حجاب دار اند.

٤ - تست های سیرولوژیك : تست های precipatation ، CFT قابل اجرا است .

٥ - در معاینه هستولوژیك که توسط Eosin یا Hematoxylene رنگ می گردد Spherule ها دیده میشود .

٦ - تست جلدی مثبت میباشد .

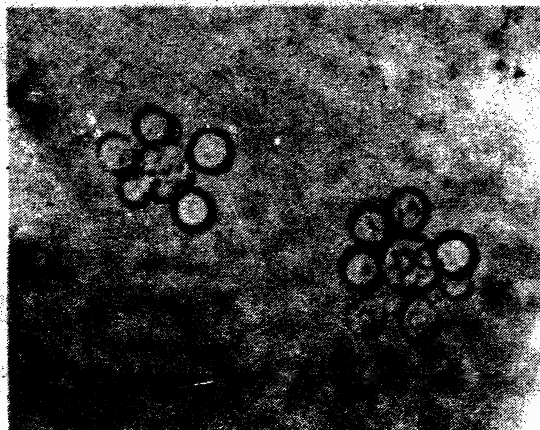
تداوی :

Amphoteracin-B توصیه می گردد ولی چون به وقت زیاد برای تداوی استعمال می گردد ممکن موثریت آن از بین برود یا سبب Intoxication گردد .

پره کسیندیودو مایکوزس

PARACOCCIDIODOMYCOSIS

عامل سببی : Paracoccidiodes brasiliensis است که Dimorphic بوده مانند P. immitis است و ساختمان yeast مانند را دارد که دیوار آن ضخیم میباشد .



شکل «۵۹» paracoccidioides

پتوجینیزس :

فنگس از طریق تنفس داخل شش ها شده و آفت اولی را در آنجا تولید میکند . بعداً انتان در طحال ، جگر ، غشای مخاطی و جلد انتشار می یابد . ممکن انتان در شش ها موجود باشد و عراض آن تا به سال ها بصورت آشکار دیده نشود (Asymptomatic).عقدات لمفاوی ناحیه مصاب شده بزرگ می گردد . آفت تولید شده توسط این فنگس بشکل granulomatous است که مرکز آن caseated میباشد ، یا آنکه آفت بشکل ابسی های کوچك تظاهر می کند . فنگس در داخل gaint cell و یا Pus cell موجود میباشد .

تشخیص لابراتواری :

۱ - سمپل : sputum، Exudate، Pus، بیوپسی جلد

۲ - سمپل توسط KOH معامله گردیده و فنگس دیده میشود .

۳ - سمپل در SDA در ۲۵ درجه سانتي گريد كلچر می گردد و کولونی های آن

مطالعه می گردد .

٤ - توسط تست های سیرولوژیك CF و Precipitation تشخیص می گردد که تست Precipitation منفی ولی تیر CF بلند تر از ۱:۲۰٤۸ مرض را نشان می دهد .

۵ - تست جلدی که توسط Precipitation اجرا می گردد مثبت میشود .

تداوی :

۱ - برای بیمار sulfonamid توصیه می گردد .

۲ - همچنان katoconazole توصیه میگردد .

۳ - در صورت مقاوم بودن به مقابل دودوا فوق الذکر دوا Amphoteracin-B توصیه میگردد .



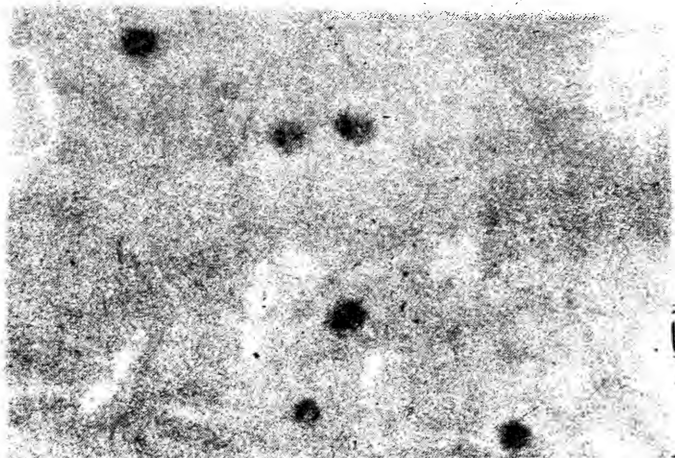
شکل Rhinosporodiasis مربوط صفحه ۱۶۱

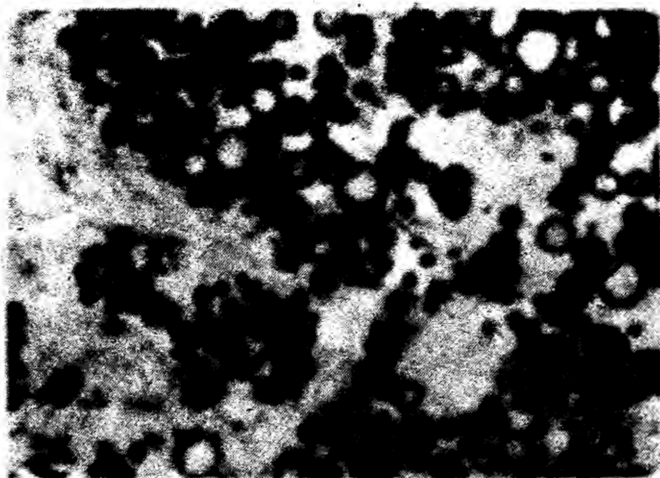
بلاستومایکوزس

BLASTOMYCOSIS

عامل سببی

: عامل سببی بیماری Blastomyces dermatides است. yeast مانند بوده و در SDA در۲۵ درجه سانتی گرید بعد از ۱ - ٤ هفته بشکل کولونی هالی سفید پخته مانند که بعداً نصواری می گردند می رویند. در منظره میکروسکوپیك Hyphae حجاب دار معلوم میشود که conidia در آن موجود بوده و بالای conidophore قرار دارند. درحرارت ۳۷ درجه سانتی گرید کولونی های موم مانند را تولید نموده که در معاینه





a - رشته های Hyphal کوینده blastomycetes دار

b - شکل نسجی در بنفشه تیر نشان دهنده دیوار ضخیم تنگس است

شکل «٦٠»

میکروسکوپیك آن Budding cell به قطر ۱۵ - ۱۸ میکرون دیده میشود .

پتوجینیزس تشخیص لابراتواری و تداوی این بیماری مانند paracoccidiodomycosis است که قبلاً توضیح گردیده است.



شکل «٦١» blastomycosis جلدی

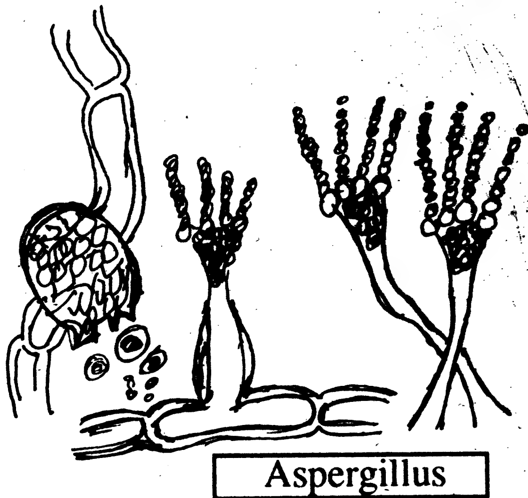
فصل ششم

فنگس های اپرچونستیك

OPPORTUNISTIC MYCOTIC INFECTION

۱ - ASPERGILLOSIS (اسپرجیلوزس)

عامل سببی : Aspergillus Fumigatus است که بسیار زیاد نفوذی میباشد .

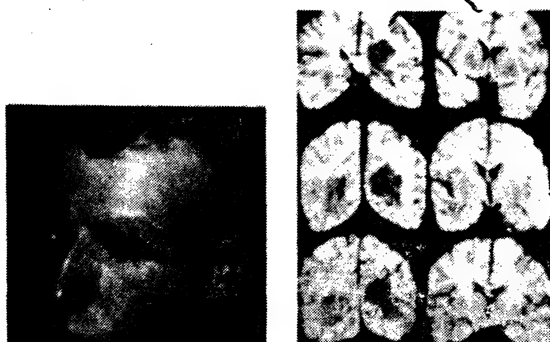


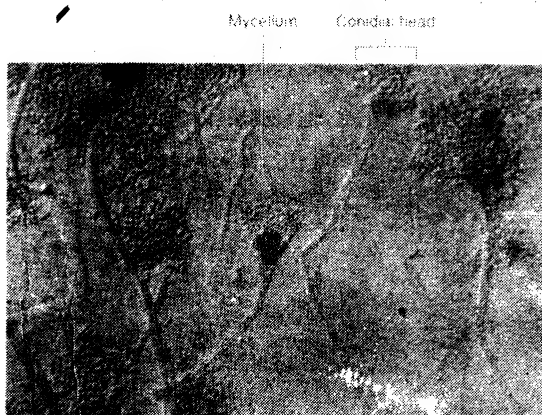
Aspergillus

پتوجینیزس

: یك گــــروپ فنگس های اند کــــه پتوجینیزس شان فرق مینمائید. این فنگس ها اپرچونستیك بوده وبالای نباتات مثلاً جواری ، پســته و دیگر مـواد غـذایی ذخیـره شـده می رویند. این فنگس اول کولونی را تشکیل داده بعداً در انساج که مواجه به ترضیض شده اند ، یا سوختگی ، زخم و شش ها نفوذ مینماید .

این فنگس معمولاً توسط تنفس داخل شش ها گردیده آفت granulomatous و نکروز را بار آورده که شکل شدید و خطرناك (کشنده) بیماری است ، و تشخیص آن بعد از مرگ بیمـار (autopsy) میشود . ممکن بعد از تنفس سپور این فنگس از سبب فرط حساسیت برای بیمـار حملات asthma bronchial تولید گردد که بلغم آنها mucofibrinous بوده و در آن Eosinophil زیاد دیده میشود .





a - انفکشن عمومی conjunctiva اسپرجیلوسز
b - ابسیه هاي دماغی اسپر جیلوسز

شـــــــکل «۶۲» spergillus

شکل دیگر فنگس در شش بنام Fungal ball یاد می گردد . هر گاه از سبب Tuberculosis قبلاً در شش بیمار جوف تشکل نموده باشد ، در ین جوف Aspergillus جاگرفته mycelium را تولید نموده که فکر میشود حرکت دارد و یك کتله توپ مانند را تشکیل می دهد .

این فنگس از طریق دوران ممکن به تمام عضویت انتشار یابد . نوع های مختلف Aspergillus یکنوع توکسین بنام Aflatoxin را تولید میکند که Hepatotoxic بوده و همچنان سبب تولید سرطان می گردد.

تشخیص لابراتواری :

۱ - نمونه مواد مرضی :Exudate ،بلغم ، بیوپسی از ناحیه مصاب .

۲ - سمپل به همرایKOH یکجا گردیده که بعد از تهیه سلاید Hyphae حجاب دار همراه با conidia دربالای conidophore در strigmata دیده میشود .

۳ - کلچر : سمپل در (chloraonicol+SDA) در ۲۵ درجه سانتی گرید کلچر و بعد از مدت ۱-٤ روز انکوبیشن کولوني های خاکی سبز رنگ را تولید میکند .

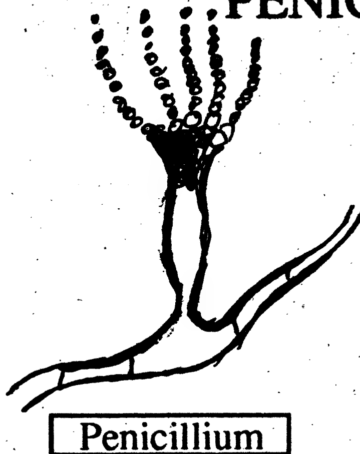
٤ - در صورت رنگ نمودن پارچه بیوپسی شده همرای Methamin silver و یا (H&E) Hypha های منشعب حجاب دار دیده میشود.

تـــــــداوی

برای علاج این بیماری بعد از تست Amphoteracin 0.5-1mg /kg روزانه از طریق وریدی بمدت چند هفته توصیه می گردد . همچنانItraconazol و Flucytosin دوأalternative است .

پینی سیلیوزس

PENICILLIOSIS


Penicillium

عامل سببی: penicillium

این فنگس مربوط جینس Ascomycetes است و دارای شش نوع است . در بالای conidia conidophore وجود دارد و strigma برس مانند نیز وجود دارد.

پتوجینیزس :

نوع های penicillium در اعظاء مختلف انسان بیماری را تولید میکند .

penicillium درنزدانسان otomycosis وMycotic keratitis رابار میآورد.

در شکل otomycosis التهاب تشکل نموده ، خارش ، Exfoliation اپتیلیم بوجود آمده و ممکن مجرای گوش از سبب Hyphane فنگس بند شود .

در صورت Mycotic keratitis قیح در چمبر قدامی چشم توضع نموده ، قرحه قرنیه یا Hypopyon و یا هر دو دیده میشود. ترضیض قرنیه و گلوکوم چشم برای تاسس این بیماری زیاد کمك می نماید. همچنان penicilliosis دماغی و شش هادیده شده است.

تشخیص لابراتواری :

سمپل از گوش ، چشم ، وناحیه آفت دار گرفته میشود.

۱ - سمپل به همرای KOH یکجا شده که بعد از تهیه سلاید سپور های مدور

Hyphae و دیده میشود .

۲ - در chloramphenicol+SDA در ۲۵ سانتی گرید کلچر و بعد از ۱ - ٤ روز کولونی های سفید سبز پودری ابریشم مانند را تولید مینماید.

تداوی : برای تداوی این آفت فنگس گوش Almoniumacetat ٪۵ برای کم نمودن پندیدگی توصیه گردد ، همچنان مخلوط مایع phnylmercuric acetate ٪ ۱ , ۰ + «thymol ۱٪» در Metacresyl acetate و Iodochlorohydroxy quin دوا های موثر اند .

میکور مایکوزس MUCORMYCOSIS

ZYGOMYCOSIS, PHYCOMYCOSIS



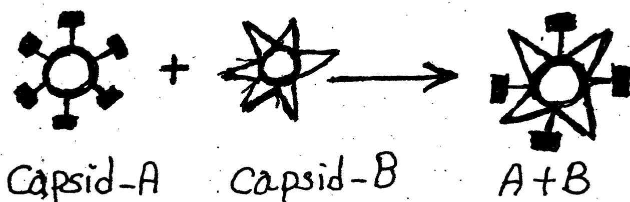
شکل «۶۳» Mucormycosis نزد طفل دچار سوء تغذی

ب: هرگاه هر دو وایرس ناقص عین جین باشند ، درین صورت یکی دیگر را تکمیل کرده نمیتوانند بناءً Replication و رشد آنهاصورت نمیگیرد.

باید گفت که در هر دو صورت genotype هر دو وایرس بی تغیرمیباشد یا تغیر نمیکند.

٤ - Phenotyping Mixing:

یك حالت خاص complementation است که بشکل اجتماع genotype همراه با Heterologous phenotype ویا مخلوط فینوتایپیك میباشد. درین شکل جینوم یك وایرس بصورت اتفاقی به همراه پروتین capsid وایرس دیگر یاوایرس های مختلف یکجا گردیده که در نتیجه capsid تولید شده اجزا capsid هر دو وایرس را میداشته باشد. این عمل معمولاً میان وایرس های یك فامیل انجام می پذیرد.



٥ - Interference :

هر گاه دو وایرس در عضویت حیوانی و یا کلچر حجرات داخل گردند در نتیجه یك وایرس رشد وایرس دیگر را نهی میکند. Interference میان همهء وایرس هاصورت نمی پذیرد ، ممکن دو وایرس اگر در یك حجره داخل شوند Replication آنهـــا بـه اندازه Replication یك وایرس باشد.

بصورت عموم میکانیزم Interference قرار ذیل توضیح میگردد:

الــف: یك وایرس بعد از داخل شدن درحجره مانع جذب وایرس دومی میگردد که این عمل بدو میکانیزم صورت میگیرد:

۱ - وایـــرس اولـــی Receptor را بلاك می نمایدمـــانند Enterovituses Retroviruses

۲ - وایرس اولیReceptor را تخریب می نماید مانند orthomyxovirus

عامل سببی بیماری :

فنگس هایsaprophytic است شکل Rhizpus , MucoR

پتوجینیزس:

این فنگس از طریق جلد و غشاء مخاطی انف و sinusها داخل عضویت می گردد . اشخاصی که معافیت کمتر دارند ، مصابین شکر، Leukemia و Acidosis زیادتر مصاب این بیماری می گردند. این فنگس داخل رگ های خون شده ودر جدار داخلی دیوار رگها thrombose را تولید میکند بعداً سبب Ischemia و نکروزس می گردد و حجرات یا انساج ماوف را تخریب می کند . بیشتر آفت را در دماغ و چشم و کمتر در شش ها و جهاز هضمی تولید میکند .

تشخیص لابراتواری :

۱ - سمپل همرای KOH یکجا شده بعد از تهیه سلاید سپور به همرای mycelial fragment دیده میشود .

۲ - سمپل در SDA در۲۵ درجه سانتی گرید کلچر و بعداز ۱-٤ روز انکوبیشن کولونی پخته مانند را تولید می نمایند ، که نوعیت Mucor و Rhizopus توسط میکروسکوپ شناخته میشود ، طوریکه کولونی Hyphae Mucor بدون حجاب دیده میشود و در آخر آنها sporongiophore و sporangium قرار دارد .

ولی درشکلRhizopus در قسمت آخر آنها Hyphae غیر حجاب دار sporangiophore بشکل گروپی در بالای Rhizoids دیده میشود .

۳ - در معاینه نمونه مواد مرضي که از ترمبوز رگ ها و یا Sinus ها گرفته میشود ، در اطراف آنها giant cellو Leucocyte موجود میباشد . همچنان Hyphae غیر حجاب دار و غیر منظم نیز دیده میشود .

تـــــــداوی

توسط دوز بلند Amphoteracin-B تداوی می گردد .

نموسیستس کارنی

PNEUMOCYSTIS CARINII

P.Carni در گروپ پروتوزوا تصنف گردیده بود ولی در ین اواخر نسبت مطالعات مالیکولی آن در گروپ فنگس ها قرار داده شده و به گروپ Ascomycetina نسبت داده شده است . این فنگس بیشتر در نزد مصابین AIDS و آنانیکه معافیت کم دارند دیده میشود .

P.Carini دو شکل دارد Trophozoit و cystic . شکلف Trophozoit آن ۲-٦µm جسامت داشته وکنارهای غیرمنظم دارد. شکل cystic آن مدور و٤-۸ هسته دارد.

: Pathogenesis

این فنگس خارج الحجروی است و در شش ها در بالای اپیتیلم Alveol در طبقه surfactant رشد می نمائید . در اشخاص سالم interstitial plasma cell pneumonitis را تولید میکند . و در صورت AIDS حجرات plasma cell دیده نمیشود . در ینصورت تبادله گازات صورت نگرفته P02 کم گردیده و cyanosis نزد بیمار دیده میشود .

تشخیص لابراتواری :

بلغم ، Lavage برانکس ها و یا بیوپسی شش ها از سمپل سلاید ساخته شود و توسط گیمزارنگ می گردد ، بعداً تر وفوزویت آن دیده میشود که کوچك بوده و بشکل یکجائی می باشند . ولیcyst آن در صورت رنگ نمودن Methamin silver یا Toluidin blue یا calcofluor دیده میشود .

۲ - کلچر آن برای تشخیص استعمال نمیگردد .

۳ - در عضویت حیوانات لابرتواری کلچر گردیده و از یك حیوان به حیوان دیگر انتقال می گردد .

تداوی :

برای تداوی Trimethoprim+ sulfomethoxazol توصیه می گردد .

فصل هفتم

اکتینومایستس

ACTINOMYCETES (Fungus like bacteria)

یك گروپ از باکتری است که بنام pathogenic actinomycetes در مبحث فنگس های طبی مطالعه می گردد . actinos = actis در لاتین به معنی شعاع است و myces. به معنی فنگس .

این مایکرواورگانیزم به mycobacteria نسبت داده شده و گرام مثبت اند . مهمترین جینراActinomycetes که انسان را بیمار می سازد عبارتند از Actinomyces و Nocardia .

Actinomycosis :

عامل سببی: نوع های مختلف Actinomyces است که مربوط گروپ باکتریا ها بوده و در تانسل ها ، دهن و امعا موجود میباشد .

Actinomyces Israelii:

پتوجینیزس :

Actinomycosis انفکشن endogenous ،cervicofacial ، صدری و بطنی است که توسط نوع های مختلف Actinomtycesبوجود می آئید که بصورت نارمل در جوف دهن تانسل ها و امعاء انسان موجود میباشد . یك شكل این بیماريLumpy jaw


(a)



a - آفت ابتدایی periodontal که به طرف وجه و گردن تخلیه گردیده
b - یك قطعه گره نول ها سلفر دار که توسط فیسیلیه احاطه گردیده

شـــــکل « ٦٤ »

است کــه یکی از اخـتـلاطات دندان کشیـدن است و یا در صـورت حـفظ الصحه خراب دهن و یا رشـد سـریع cariesدنـــدان بوجود می آئید .

در شــکــل مــصــاب شــدن cervicofacial باکـتریا در غشـای مـخـاطی تخـریب شده دهن داخل شده و به تکثـر شـروع مینمایند ، از نظر کلینیك در ناحیـه پندیدگی و نودول های درد ناك در گردن و الاشه تولید می گردد که در آن گره نول های سلفر (۱-۲mm) به چشم دیده میشود . در اکثر وقعات انتان بشکل موضعی باقی میماند ولی در نزد آنهایکه حفظ الصحه خوب ندارند آفت به استخوان و دیگر سیستم ها منتشر می گردد .

در شـکـل Thoracic Atinomycosis در شش نکروز تولیـد شـده و آفت بطرف دیوار صدر و اظلاع متوجه میباشد . Actinomycosis بطنی شکل اختلاط پاره شدن appendicitis زخم، قرحه و تخریب امعاء میباشد . Actinomycosis رحمی در نزد خانمهایی دیده مشود که از لوپ های داخل الرحمی استفاده می نمایند . A. viscosus در

تولید caries دندان به همرایsterptococc نقش مهم دارد .

تشخصی لابراتواری :

۱ - سمپل از ناحیه مصاب ، بیوپسی نسج مصاب .

۲ - بعداز تهیه سلاید اورگانیزم بشکل mycilumدیده میشود و آفت بشکل شعاعی میباشد . همچنان بعد از تلوین با گرام باکتری های گرام مثبت دیده میشود

۳ - بصورت macroscopic و گره نول های سلفر تشخیصی است .

٤ - سمپل در وسط Thioglycloateو brain-heart infusion bloodagar کلچر می گردد که بعد از دو هفته کولونی های مربوط آن می روئید .

تداوی

ادویه Tetracyclne،sulfonamid ،Erythromycin و penicillin توصیه می گردد .

NOCARDIOSIS

عامل سببی : جینس باکتریا ها اند که در خاك زیاد منتشر میباشند . اکثر نوع های آن غیر مرضی است. ولی N.brazieliensis پتوجن سیستم تنفسی (شش) است. N.caçviae و N.asteroides هردو opportunistic اند . بصورت عمومی nocardiosis به ۳ گروپ تقسیم می گردد : ۱ - تنفسی ۲ - جلدی ۳ - تحت الجلدی. اکثراً این بیماری در نزد اشخاصی که معافیت کمتر دارند بوجود می آئید ولی در اشخاص



شکل «٦٥» نوکاردیاسیس شش که به طرف د صدر و اضلاع انتشار یافته است

نارمل نیز دیده میشود .

Pul.Nocardiosis مانند توبرکلوزس است . نودول ها و ابسی ها در شش ها بوجود آمده و ممکن consolidateگردند . بعضاً آفت بطرف پلورا و دیوار صدر وسعت یا انتشار یافته و به جلد و دماغ و کلیه ها انتشار می یابد .N.brasiliensis عامل سببی Mycetoma است که قبلاً توضیح شده است .

تشخیص لابراتواری :

۱- نمونه مواد مرضی : بلغم قیح ،CSF ، بیوپسی نسجی است.

۲ - بعد از تلوین گرام باکتری هایccoccobacilرشتوی مانند mycoboacteria دیده میشود .

۳ - سمپل در اوساط غذای مختلف کلچر می گردد .

٤ - معاینه با یوپسی : سلاید تهیه شده توسط methanamin - silver رنگ شده و دیده میشود .

تداوی : سلفو نماید دواً انتخابی است . همچنان amikacim ،aminocyclne وTrimethoprime+ sulfomethoxazol و جنریشن سومیcephalosporin توصیه می گردد .

MYCOTOXINS

بعضی فنگس ها مواد ذهری (Mycotoxin) را تولید میکند که بصورت حاد و یا مزمن مسمومیت غذائی‌را تولید می نمائید . هر گاه سمارق ذهری (Amantia phalloides) خورده شود سبب تخریب شدید جگر ، کلیه و Bon marrow شده و سبب مرگ می گردد . Aspergillus flavus توکسین بنام (aflatoxin) را تولید می کند که هر گاه مقدار کم این ذهر خورده شود سبب تخریب جگر بصورت مزمن شده و همچنان Neoplasm را تولید میکند، همچنان توکسین فنگس ها بالای نسج دماغ تاثیر خراب دارد .

فصل هفتم

دواهای مهم ضد فنگسی

۱. Iodides : معمولاً برای تداوی sporotrichosis (شکل لمفاوی جلدی) مستعمل است ولی شکل منتشر sporotrichosis به مقابل Iodid مقاومت را نشان می دهد که در ینصورت پوتاشیم آیوداید ۱ml روزانه سه بار توصیه شده و آهسته آهسته زیاد می گردد تا به ml (۱۲ - ۱۵) روزانه برسد و تداوی تا به شش هفته دوام می یابد .

۲- Hydroxystilbamidine isothionate: یك اروماتیك Diamidine است که صرف Blastomyces dermatites به مقابل آن حساس است . یك vial آن 225 mg ماده موثره دارد که همرای ۲۰۰ml گلوکوز ویا saline از طریق ورید بمدت ۴۵ - ۷۰ دقیقه داده میشود .

۳ - Amphotheracin -B :

انتی بیوبیك است که از streptomyces Nodosus بدست می آئید . هر گاه با آب مخلوط گردد درجه سانتی گرید ۳۷ غیر مقاوم می گردد . میکا نیزم تاثیر آن طوریست که به همرای sterol (در جدار یا غشا بعضی فنگس ها موجود میباشد) یکجا گردیده و سبب تغیر قابلیت نفوذیه آن شده و مواد اساسی ، گلوکوز و K آن را خارج میسازد .

غشای فنگس ها بمقابل Amphoteracin-B حساس اند .

B. dermatides,/cryptococcus neoformans /candida Histoplasma capsulatum/sporothrix sehenkii ولی اکثر Aspergillus ها مقاوم اند . در ویال های ۵۰mg آن ۱۰۰ml آب مقطر مخلوط گردیده

و بمدت ۳ دقیقه شور داده میشود ، و به همرای ٪۵ گلوکوز مخلوط می گردد ولی رقاقت آخری آن باید از10ml/100ml زیاد نشود این محلول بمدت (۲ - ٦) ساعت از طریق ورید توصیه می گردد .

٤ - Griseofulvine:

از نوع های penicillium بدست می آئید از طریق دهن داده میشود . صرف بالای Dermatophyet تاثیر دارد سبب چملك شدن Hyphae و نهی رشد فنگس می گردد دوز آن روزانه ۱۰mg/kg است . اعراض آن خوب میشود. ۲ - ۳روز بعد اعراض آن خوب میگردد ولی تداوی باید تا به چهار هفته دوام نمائید .

٥ - Flucytosin:

Fluorinated pyrinidin است که بالای بعضی فنگس های مانند cryptococcus neof ormanse ،candida و تاثیر دارد ،

٦ - دواهای فنگسی موضعی :

الف Imidazol:

بالای Dermatophyte تاثیر دارد. به رقاقت زیادتر سبب تخریب دیوار حجروی گردیده و قابلیت تقوذیه آنرا زیاد می سازد و خارج شدن امینو اسید ها، k وp را جازه می دهد که 100mg /Kg/day for Adults and 1.5mg every 6h oral for child

ب : Nystatin :

که برای candida - albican دهن و مهبل توصیه می گردد

ج: saramycin :

برای Dermatophyte و Histoplasmosis توصیه میگردد.

د : Tolonaftate

برای Dermatophyte یا به مقابل آن استعمال میگردد.

هـ : Hamycin

برای Blastomyces dermatidis داده شود.

ب: یك وایرس به همراه وایرس دیگردر گرفتن مواد Replicative رقابت مینماید مانند : Initiation factor, Transilation polymerase

ج : وایرس بعد از داخل شد درحجره سبب تنبیه حجره و تولید Interferon میگردد که Interferon خود سبب نهیReplication وایرس دیگرمیگردد.

کشت وایرس ها

چون وایرس ها بصورت مطلق داخل الحجری اند بناءً در اوساط غذایی معمول نمی رویند ، ازاین رو برای کشت این وایرس هامیتود های خاص بکار برده میشود. میتود های کشت برای وایرس ها قرار ذیل اند:

۱ - Animal Inoculation

۲ - chick emberyo culture

۳ - Tissue culture

۱ - تلقیح در حیوانات یا Animal Inoculation :

میتود قدیمی است برای کشت وایرس ها. درین میتود وایرس در عضویت حیوان رشد نموده آفت کلینکی وبیماری را تولید میکند . مانند کشت وایرس پولیو د دماغ شادی ویا نخاع آن که بیماری فلج را تولید مینماید ، یا وایرس coxakie درنزد موش های شیر خوار که Myositis و Paralysis را تولید میکند. ممکن وایرس حیوان را بکشد، ولی بعضاً معافیت حیوان سبب اختلال رشد وایرس میگردد.

ازین میتود برای معاینات اپیدیمیولوژیك و تحقیقات پتوجنیك استفاده میگردد.

فصل اول

وایرولوژی طبی

تعریف: وایرس در لاتین به معنی زهر است و در وایرولوژی وایرس ها کوچکترین « ۲۰ - ۳۰۰ ننومتر » عامل سببی امراض انتانی اند که در جینوم خود صرف یك نوع نکلیك اسید RNA ویا DNA دارند. و بصورت مطلق داخل الحجروی اند.

capsid - قشر ویا پوش پروتینی است که نکلیك اسید یا جینوم وایرس را پوش نموده و بدو شکل میباشد:

الف: بصورت حلقوی دورا دور وایرس

ب: بصورت متناظر Icosahedral (شش ضلعی)

capsomer - واحد ساختمانی کپسید است که ازمجموعه پولی پیپتاید ساخته شده است.

Nucleocapsid - مجموعه کپسید ونکلیك اسید است.

structural unit - واحد ساختمانی ، پروتین اساسی ساختمانی پوش است که از چند پولی پیپتاید غیر همسان ساخته شده است.

Envelope - پوش است که ساختمان های وایرس را پوش کرده ، لپید در ترکیب آن شامل است، در وقت پخته شدن وایرس از غشای حجروی ساخته میشود.

virion - وایرس را گویند که نکلیك اسید وایرس را از یك حجره به حجرهء دیگر منتقل سازد. virion بدو شکل میباشد.

الف : اجزا کامل وایرس متشکل از نکلیو کپسید است ولی بدون پوش مانند وایرس

References

1- Green wood, etal.
David
1992.
Medical. Microbiology
Richard C. B. Slack
John F Peutherer
14 ph edition
chap: 43 - 68
Hong Kong
Produced by longman group Ltd ELBS
Printed in Hong Kong

2- Kathleen
Talaro;
1996
Microbiology
Second edition
chap:
pasadena city
WBC Brown Publisher
united state of America

3 - K.D.Pyatkin etal
1990
MEDICAL MICROBIOLOGY
yu.s.krivoshin
3rd edition
chap. virology
Moscow
USSR

4 - Jawetz etal
Melnick
1991 - 1998
MEDICAL MICROBIOLOGY
Adelberg's
19th, 20th, 21th, edition
Part. IV & V
chap. 28 - 45
East Norwalk
Asimon & schuster company , Appleton &
Lange Singapore and USA.

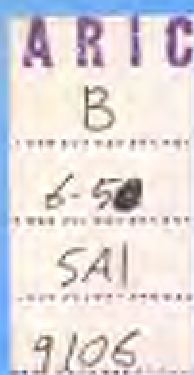
5 - cheesbrough
Monica
1993
MEDICAL LABORATOTU MICROBIOLOGY
Volume 11 Reprinted
chap: virology
Cambridgeshire
Butter worth - Heinemann Ltd
ENGLAND

6 - P. N. Bonnett
1996
Clinical pharmacology
D. R. Laurence
8th edition
chap. Antiviral drugs
Hong Kong
Produced by longman group Ltd
ELBS
Printed in Hong Kong

AFGHAN UNIVERSITY
Faculty of Medicine
Microbiology & Parasitology
Department

MEDICAL VIROLOGY
AND
MYCOLOGY

by:
Associated Prof.
Dr. Mohammad Aziz Saier
August 2000



AFGHAN UNIVERSITY
FACULTY OF MEDICINE

MEDICAL VIROLOGY & MYCOLOGY

By: Dr. Mohammad Aziz Saier

August 2000

Published by: AFGHAN UNIVERSITY Peshawar.

PRINTED BY: Sayyed Jamaluddin Afghani
(SJAWO) Printing Press Ph: (92-91)-44258

7 - Gupte
Satish
1995
<u>Short Text book of MEDICAL MICROBIOLOGY</u>
6th edition
chap. virology
New Delhi
Jypee brothers Medical Publishers
INDIA



۲ - کشت وایرس در رشیم مرغ یا chick emberyo culture :

ازین میتود برای کشت بعضی وایرس ها استفاده می گردد .شکل (۸)
این میتود برتری و نقایص به مقایسه دیگر میتود هادارد:

I - برتری ها:

الف:از نظر باکتریولوژی معقم اند.
ب : مانند حیوانات سیستم معافیتی ندارند که رشد وایرس را مختل سازند .
ج : مانند حیوانات به نگهداری و تغذی ضرورت ندارند.
د : یك تخم یا یك رشیم جاهای مختلف برای کشت وایرس هادارند مانند:
۱ - chorion allontioic membrane برای وایرس های Herpes
۲- Allontioc cavity برای کشت وایرس انفلوانزا
۳ - Amniotic sac برای کشت وایرس انفلوانزا
باید یاد آورشد که در yolk Sac باکتری هانیز کلچر میگردند مانند chlamydia و Rickettsia

II - نقایص ویا کاستی ها :

۱ - تخم مرغ ممکن توسط mycoplasm و یا Latent Fowl virus منتن شود . که درینصورت از رشد وایرس جلوگیری خواهد شد.
۲ - یك تعداد کم وایرس هادررشیم مرغ میرویند
۳ - اندکی منتن شدن تخم سبب مرگ رشیم میگردد.

۳ - Tissue culture کشت نسجی :

حجرات و انساج حیوان و انسانی برای کشت وایرس استعمال میگردند . درین میتود معمولاً ۳ شکل کلچر وجود دارد:

الف: organ culture کلچر در یك عضو:

درین میتود یك عضو ویا حلقه Trachea برای کشت وایرس استعمال میگردد ولی این میتود زیاد استعمال ندارد.

ب: Explant culture یا کلچر نسج قطع شده:

درین میتود یك نسج قطع شده برای کشت وایرس آماده گردیده و وایرس در آن کشت میگردد

ج Cell culture کلچر درحجره :

میتود معروف بری کشت وایرسهاست . معمولاً وایرس هابه این میتود کشت میگردند. برای تهیه این حجرات اول نسج قطع شده توته توته گردیده بعداً توسط انزایم Trypsin معامله میگردد تا حجرات جداگردند . بعد ازان حجرات شسته شده و در بوتل ویا تیوب مخصوص که وسط غذایی برای حجرات نیز دران وجود دارد انداخته میشود ، اکنون این حجرات آماده‌ء کشت برای وایرس هااند.

کلچر حجروی سه نوع است:

الف: Primary Cell culture :

عبارت از حجرات نارمل وتازه عضویت است که دربوتل حاوی وسط غذایی برای حجره جا داده شده است مانند حجرات Fibroblast و حجرات Amnion انسانی.

ازین نوع کلچر برای تهیه واکسین های وایرسی و همچنان برای تجریدوایرس هااستفاده میگردد.

ب Diploid cell strain :

درین میتود ازحجراتي استفاده میگردد که دارای دو چند کروموزوم باشند. این میتود اشکال زیادی دارد.

ازین میتود بری کشت وایرس هائی پتوجن و تهیه واکسین های وایرسی استفاده میگردد.

مثال های این نوع کلچر:

Human emberyonic Lung cell strain (w - 138)

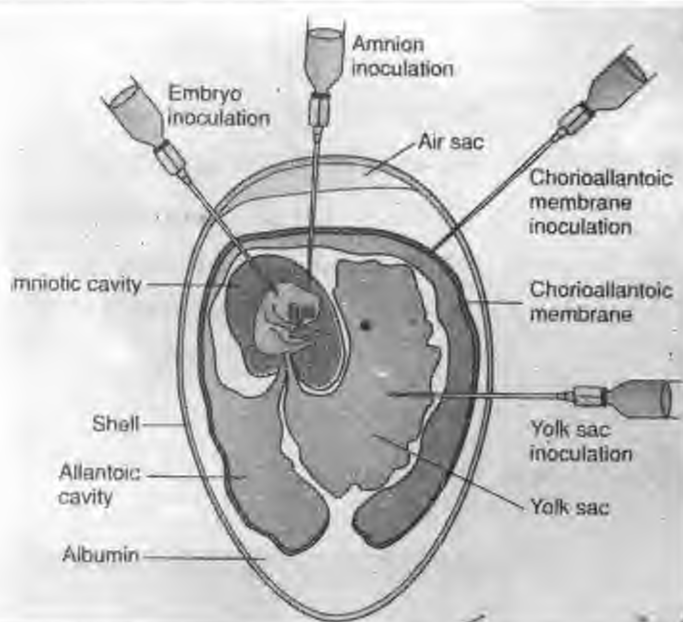
Rheusus emberyo cell strain (HL - 8)

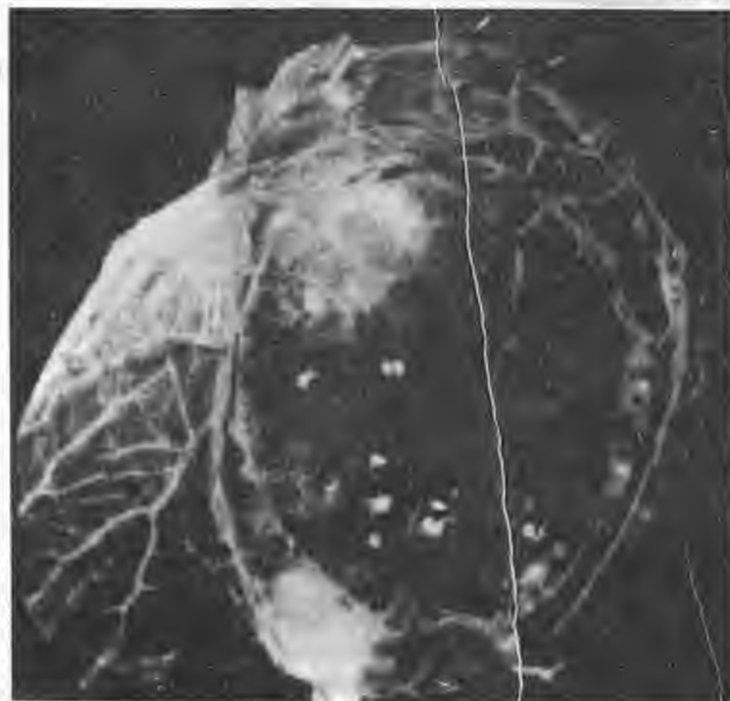
ج: Continous cell line

درین میتود ازحجرات سرطانی برای کشت وایرس هااستفاده میگردد. ازین میتود برای کار های تحقیقی و تجرید وایرس هااستفاده میگردد ولی برای تهیه واکسین وایرس استفاده نمیگردد. مثال های continous cell line قرار ذیل اند:

Hela (Human carcinoma of cervix cell line)
KB (Human carcinoma of Nasopharynx)
HEP_2 (Human epithelioma of Larynx cell line)







الف - نحوه کشت در رشیم مرغ

ب - جاهاي كشت وايرس در رشیم مرغ

ج - وایرس رونیده شده

شکل «۸» کشت وایرس ها

معلوم نمودن رشد وایرس ها

در کلچر حجروی

برای این منظور تست های زیروجود دارد:

I -تعین فعالیت نارمل حجروی تعین انتی بادی ضد ویروسی

۱ - چون وایرس هاتاثیر cytopathogenic دارند بناءً درحجرات تغیراتی را بار میآورند مثلاً وایرس سرخکان syncitium را تولید میکند. و وایرس SV40 بصورت آشکاردر سایتو پلازم واکیول هارا تولید مینماید.

۲ - هرگاه وایرس در حجرات رشد نماید میتابولیزم حجروی نهی گردیده واسید تشکیل نمی گردد. بناءًبرای تثبیت نمودن رشد وایرس در کلچر حجری از اندیکاتور phenylred استفاده میگردد، که این مواد درPH اسیدی رنگ زرد ودرPH خنثی رنگ سرخ را نشان میدهد،بناً موجودیت رنگ سرخ رشد وایرس و خراب شدن حجره و در صورت رنگ زرد رشد نکردن وایرس و فعالیت نارمل حجره را نشان می دهد .

۳ - **Hemadsorption**: در صورت رشد وایرس در کلچر حجروی RBC خوک هندی در سطح حجرات جذب میگردد ، بناءً هرگاه در کلچر حجروی وایرس انفلو انزا و پره انفلونزا کشت گردد و خون Guinea pig نیز دران علاوه گردد ، در صورت جذب شدن RBC خوك درسطح حجره نشاندهنده آنست که وایرس در حجره رشدنموده.

٤ - **Hemoagglutinin** : موجودیت وایرس انفلو انزا در عضویت توسط انتی بادی تعین میگردد.

۵ - تعین رشد وایرس هاتوسط Interference مثلاً تعین رشدوایرس rubela که تاثیر Cytopathic ندارد توسط وایرس echo که تاثیر cytopathic دارد.

II - تشکل انکلوژن بادی

وایرس هادرجریان تکثر خود در حجره مصاب ساختمان مخصوص را میسازد که بنام انکلوژن بادی یاد میگردد. این ساختمان بعضاً نسبت به اجزا وایرس بزرگتر میباشد. انکلوژن هادارای جسامت و اندازه های مختلف میباشد شکل وموقعیت مختلف دارند و تمایل به (Eosin) اسید دارند . انکلوژن بادی ممکن داخل هسته باشد ویا داخل سایتو پلازم . انکلوژن بادي برای وایرس ها وسیله تشخیص وصفی است مانند Negribody برای وایرس rabies

فصل چهارم

تداوی بیماری های وایرسی

چون وایرس هابه اساس ماشینری حجره تکثر می نمایند ، پس تداوی آنها مشکل بوده و توجه زیاد به آن صورت نگرفته ، ولی بعضی دوا ها ی ضد وایرسی که بالای میتابولیزم حجروی تاثیرنداشته و بالای انزام های وایرس هاویاترکیب نکلیك اسید آنهاتاثیر دارد توصیه میگردد.

پرابلم هائی که در قسمت تداوی وایرس ها وجود دارد قرار ذیل اند:

۱ - چون تکثر ورشد وایرس مربوط به میتابولیزم حجروی است، بناءً دوا ضد وایرسی درمیتابولیزم حجروی نیزمداخله مینماید.

۲ - بعداز آنکه تعداد وایرس هازیاد شد و عضویت یا عضو را استیلانمود اعراض و علایم کلینیکی آن آشکار میگردد ، که آنوقت تداوی مشکل میباشد.

۳ - وایرس بمقابل ادویه ضد وایرسی مقاوم میباشد.

٤ - علاوتاً موادیکه از Replication وایرس هاجلو گیری نماید سبب اختلال وظایف نارمل حجروی نیز میگردد. مثلاً :

۱ - Puromycin یا cycloheximidin : دوا است که از ترکیب پروتین حجره و وایرس جلوگیری مینماید.

۲ - cytosinarabinosid یا Flurodeoxyuredin :سبب نهی ترکیب DNA حجره و وایرس میگردد.

۳ - Actinomycin - D فوق العاده تاثیرToxic دارد به اساسDNA سبب نهی ترکیب RNA میگردد.

میکانیزم تاثیر دوا های ضد وایرسی

با وجود آنکه تداوی امراض وایرس مشکل است. مطالعات مالیکولی (Molecular)وایرس ها قادر به نشان دادن وظایف خاص وایرس هاگردیده ، که توسط دوا میتوان این وظایف را جلوگیری نمود. یکی از وظایف وایرس بصورت خاص Replication آنست که توسط دوا ضد وایرسی میتوان مراحل مختلفه Replicationوایرس را مختل ساخت.

دوا ضد وایرس از مراحل ترکیب وایرس ها قرار زیر جلوگیری مینماید:

۱ - جلو گیری از مرحله attachment ویا Adsorption

۲ - جلو گیری از Uncoating وایرس

۳ - جلو گیری ازترکیب انزایم های خاص وایرس

٤ - جلو گیری از ترکیب پروتین coat وایرس

۵ - جلو گیری از Replication نکلیك اسید وایرس ها

٦ - جلو گیری از Assembly و خارج شدنprogeny وایرس ازحجره .

باوجود دانستن فکتور های فوق الذکر دوا های ضد وایرس برای حجره بی ضرر نمانده و توکسیك اند.

دوا های مناسب یا قابل استعمال ضد وایرسی قرار ذیل اند:

:Nucleoside analogues - I

تعداد بیشتر دواهای ضد وایرسی مربوط این گروپ است . این دوا هااز Replication نکلیك اسید وایرس به اساس نهی انزایم های میتابولیك برای Purin و Pyrimidin ویا نهی پولی میراز برای نکلیك اسید جلوگیری می نمایند.

۱ - Zidovudine : (AZT) :

یك دوا ساخته شده Thymiedin analogue است که Proviral DNA را بلاك نموده ازین سبب Replication وایرس HIV را نهی میکند . AZT سویه Morbidity و Mortility را نزد مصابین Aids کم میسازد. این دوا عوارض جانبی نیز دارد مانند انحطاط مغز استخوان و Neurotoxicity

۲ - Idoxuredine (5- iodo - 2 - deoxyuredin) :

Halogenated pyrimidin است که با DNA یکجا گردیده و thymidine Kinase را نهی مینماید. وایرس های مقاوم مقابل این دوا دیده شده است. این دوا بصورت موضعی درآفتهای قرنیه چشم که از سبب Herpes simplex بمیان آمده باشد توصیه میگردد. . چون ترکیب DNA انسانی را نهی میکند بناءً در واقعات Herpes بشکل Systemic توصیه نمی گردد. این دوا اولین دوا بود که دربیماری های ویروسی بمقابل وایرس هااجازه استعمال داشت.

۳ - Didanosin (ddi) dideoxyinosin :

Dideoxy nucleoside است که Revers transcriptase وایرس HIV رانهی نموده و proviral DNA رابلاك می نماید. این دوا اندکی تاثیر توکسیك بالای گرده داشته و سبب (pancreatitis) التهاب پانکراس میشود .

٤ - zalcitabine :

یك N. analogue است که Revers transcriptase وایرس HIV را نهی وترکیب proviral DNA را بلاك می نماید.

۵ - Acyclovir :

guanosin analogue است کـه بالای Herpes simplex تاثیر قـوی داشته ولی بالای دیگر وایرسـهـای DNA دار و DNA حجره نیز اندکی تاثیـر دارد . این دوا بصورت موضعی برای آفت های موضعی چشم که از سبب Herpes باشد توصیه میگردد.

۶ - Ganciclovir :

یك مشـتق methylguanin است و مـربوط Acyclovirمیباشد . سبب نهی viral DNA polymeras گردیده و طویل شدن زنجیر پروتین را بلاك مینماید . بالای cytomegalo virus بسیار تاثیر قوی داشته وبرای مریضانی که نقیصه معافیتی دارند و پیوند نزد آنها صورت گرفته و مصاب cytomegalovirus باشند توصیه میگردد.

۷ - (Ara- A) vidarabin :

purin analogue است کـه میکانیـزم تأثیر آن به خوبی دانسـتـه نشـده، ممکن از سبب نهی نمودنviral DNA polymeras ترکیب DNA وایرس را بلاك نماید. برای قرحه قرنیـه چشم بصورت موضعی توصیه میگردد.برای Herpes, varicella بصـورت systemic نیز توصیه میگردد، تقریباًبی ضرر است.

۸ - Trifluridine :

بصورت موضغی برای HerpesKeratitis توصیـه میگردد. همچنان برای وایرس مقاوم Herpes بمقابل Iodex نیز داده میشود.

۹ - Bromovinyl deoxyuredine :

نسـبت بـه Idoxuredin زیاد مـوثراست ، غـیـر توکـسـیك است، بمقـابل varicelazoster (آب چیچك زونا)بیشتر داده میشود.

Picorna، وایرس Papova وایرس ادینو

ب: وایرس کامپلکس که متشکل از نکلیو کپسید و پوش است مانند Herpes virus ، orthomyxo virus Peplomer: ساختمان های پروتینی اند که در سطح پوش وایرسهاوجود دارند . در وایرس انفلونزا دو تیپ Peplomer وجود دارد:

الف:شکل مثلثی مانند Hemagglutinine

ب:شکل سمارق ماننديا‌چتری Neuraminidase

منشه و تکامل وایرس ها:

منشه وایرس تاحال دانسته نشده ، ولی فرضیات یانظر یه های ذیر در زمینه از طرف علما ارائیه گردیده است:

الف: وایرس بشکل پرازیت باحجرات اولی یکجا پیدا گردیده است. برای این نظریه دلیلی دارند که وایرس در حجرات و انساج داخل می گردد و بصورت مخفی باقی میماند بدون آنکه آنها را تخریب کند.

ب: ممکن وایرس ازاجزا حجره میزبان بوجود آمده باشد ، که بعداً بشکل خود کار مبدل گردیده است.

این ها مانند جین هایی اند که قدرت زندگی کردن مستقل از حجره را دارند. یك قسمت ازجین های وایرس بشکل ناشناخته در حجره میباشند . این تیوری معتبر بوده و اکثر وایرس هادر همین شکل بوجود آمده اند.

ج :این تیوری طوریست که وایرس از حجرات زنده آزاد بوجود آمده، ولی شواهد وجود ندارد که وایرس ها از باکتری ها بوجود آمده باشند، زیرا اورگانیزم های موجود اند که بصورت مطلق داخل الحجروی اند مانند باکتریها chlamydia و Rickettsia .

از طرف دیگر وایرس pox که جسامت بزرگ دارد ممکن محصول تکاملی اجداد حجروی باشد.

۱۰ - cytosin arabinosid (Ara- C); Cytarabine :

یک pyrimidine analogue است که سبب نهی ترکیب DNA حجروی و DNA وایرس میگردد چون DNA حجره را نهی میکند بناءً استعمال systemic ندارد.

۱۱ - Ribavirine :

یك نكلو ساید ترکیبی است که از لحاظ سختمان مربوط guanosin میشود و وایرس های DNA و RNA دار را به پیمانه های مختلف نهی میکند بشکل Invitro. بشکل aerosol برای RSV اطفال و از طریق IV برای مصابین Lassa fever داده میشود.

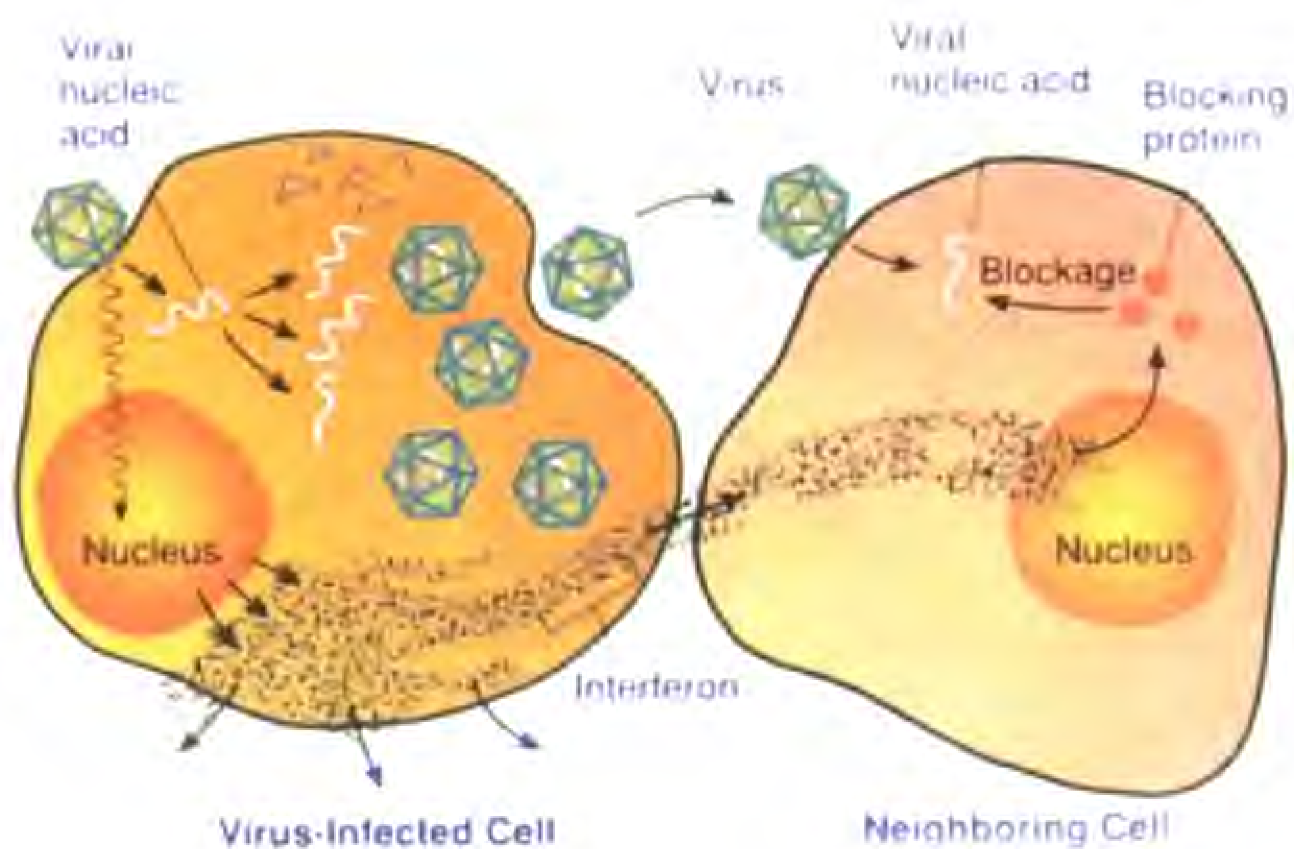
II - گروپ دوم دواهای ضد وایرسی

۱ - **Amantadine**: یك امین ساخته شده است که به مقابل انفلونزا تیپ A توصیه میگردد، این دوا از مرحلهء uncoating وایرس جلوگیری میکند. یك مشتق این دوا بنام Rimantadine یاد میگردد نیز قابل تطبیق است.

۲ - **Phosphonoformic acid & phosphonoaceticacid** : این دوا نمیگذارد که وایرس های Herpes simplex ، Replication نمایند. این دوا polymerase وایرس Hepatitis و Retrovirus را نیز نهی میکند. هر گاه بصورت سیستمیك داده شود درمغ عظم جمع میگردد.

۳ - **Enviroxime** : Rhinovirus را در کلچر حجروی بشکل Invitro نهی میکند. این دوا common cold را کم میسازد وبرای داوطلبان توصیه گردیده است.

٤ - **Methisazone (Marboran)** : بالای pox virus تاثیرداشته بناءً ازرش تاریخی دارد . بعد از آنکه pox محوگردیده دیگر استعمال نشده است.



شكل (10) طرز فعاليت وتأثير انتر فيرون

انتر فیرون INTERFERON

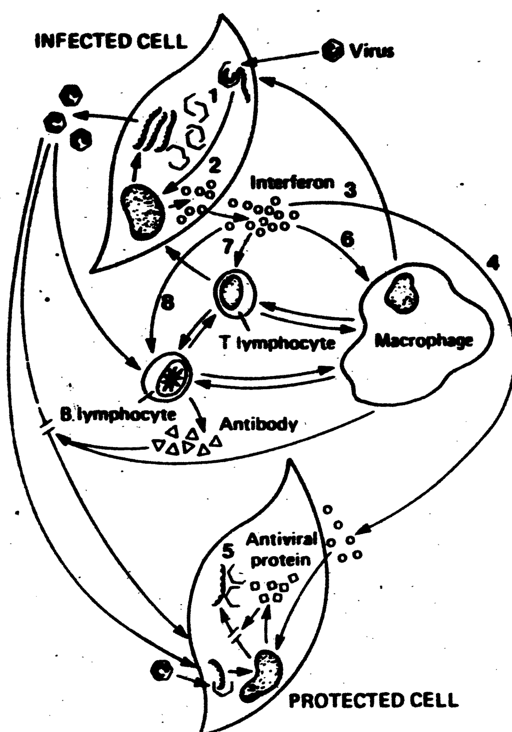
عبارت از پروتینی است که توسط حجرات عضویت ویا کلچر حجروی بعد از تنبهیه وایرسی ویه دیگر منبهات تولید و بمقابل وایرس عمل مینماید. عقیده است که انتر فیرون خط اولی دفاعی عضویت به مقابل وایرس هاست.

مشخصات انتر فیرون :

انواع مختلف IFN (انترفیرون)وجود دارد که به ۳ گروپ تقسیم گردیده اند:

IFN - alpha , IFN - Beta , IFN - gama

IFN - alpha گـــروپ بزرگ IFN هاست که توسط ۱۵ جین جـــینوم انـــسانی جـــمع چند pseudogene (جـــــین کاذب)کـود مـیگردد . و گروپ های IFN- Beta & gama توسط یك ویا چند جـین کـود مـیگردند . IFN هـا از نـظر جسـامت مـشـابه اند ولی ازنظر انتـیجنیـك مـجزا اند. IFN alpha & Beta بمقـابل PH پایین مقاوم اند.



شکل «۹» تاثیرات ضد وایرسی انتر فیرون

ترکیب انتر فیرون:

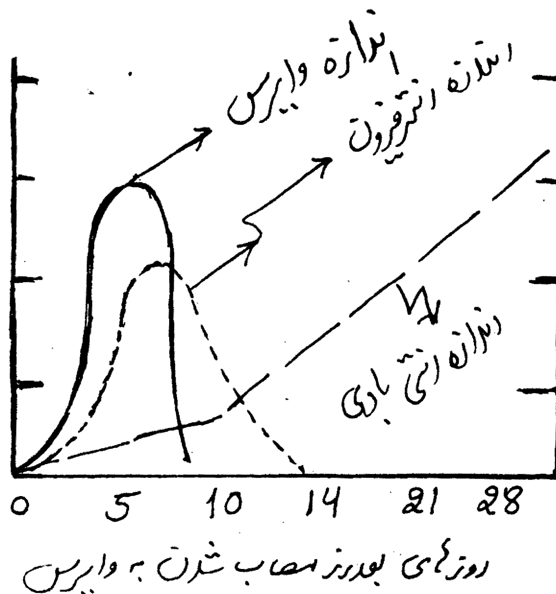
IFN توسط همه فـقاریه ها

تولید میگردد. حجره نارمل تا وقتی که تنبیه نگردد IFN راتولید نمیکند. وایرس حجره را تنبیه مینماید تا IFN تولید گردد .وایرسهای RNA دار نسبت به وایرس DNA دار مقداربیشتر IFN را تولید مینمایند. همچنان وایرس های DS RNA، اندو توکسین باکتری و مالیکول های کوچك مانند tilorone نیز قدرت تولیدIFN رادارنـد. -IFN gama توسط تعداد زیاد وایرس هاتولیـد نگردیده صرف توسط وایرس های Mitogin تولید میگردد. هر کلاس IFN توسط حجرات خاص تولید میگردد مانند:

IFN - Apha= Leucocyte
IFN - Beta = Fibroblasts
IFN - gama = Lymphocyte

عملکرد و تاثیرات بیولوژیك انترفیرون:

انتر فیرون قدرت اختلال عمل وایرس را در کلچر حجروی دارد . انتر فیرون به سرعت کمتر از چهل و هشت ساعت بعد از تنبیه Viral توسط حجرات حیوانی تولید میگردد . بعد از آن تولیـدات وایرس کم شـده مـیـرود . درین وقت انتی بادی بمقابل وایرس در دوران برای چند روز وجود نمیداشته باشد . این دلایل نمایانگر اینست کـهIFN اولین فکتور دفاعی عضویت به مقابل ویراس ها ست کـه نقش دفـاعی دارد. هـمـه IFN هاتقریباً تاثیر یکسان ضد وایرسی دارند.



شکل «۱۰» تنبیه وایرسی و تولید IFN

IFN همچنان تاثیرات ضد حجروی نیز دارد مانند , نهی رشد حجره، تاثیر درتفریق پذیری حجره، تغیر در عکس العمل های معافیتی (زیاد ساختن فعالیت Natural killer) IFN. ها از نظروظایف خویش در میزبان species - specific میباشند .تاثیر و عمل IFN صرف به مقابل یك وایرس تنبیهی نمیباشد، بلکه بمقابل تعداد زیاد وایرس هاعمل مینماید ویا تعداد زیاد وایرس ها را نهی می نماید . IFN چون زیاد قوی اند بناءً برای وظایف مقدار کم آن ضرورت میباشد.

قرار محاسبه تقریباً ۵۰ ٪ مالیکول IFN کافیست تا در یك حجره حالت ضد وایرسی را بوجود بیاورد . IFN , Antiviral agent نیست ولی پروتین را میسازد که replication وایرس توسط آن نهی میگردد. مالیکول انتر فیرون Alpha و Beta برای چسپیدن خود در سطح حجره Receptor های معمول دارند ، حال آنکه IFN - gama به receptor خاص ضرورت دارد .{شکل (۹)}بعداز آنکه IFN به تماس حجره شد فکتور های Transcription در سایتو پلازم فعال گردیده و برای هسته پیغام داده میشود، تا انزایم های خاص را بسازند که بعداً این انزایم ها از Reproduction وایرسهاجلوگیری می نمایند مانند:

۱ - وایرس برای ترکیب پروتین خود به Initiation complex ضرورت دارد که این complex توسط انتر فیرون نهی میگردد. زیرا protein kinase phosphorylated گردیده و سبب غیر فعال شدن InitiationFactor حجروی شده و.I complex وایرسی را نیز نهی مینماید.

۲ - برای ساختن olrgoadenylic acid موجودیت oligonucleotid synthetase لازم است که این خود Endonclease حجروی را فعال ساخته و سبب تخریب m RNA وایرس میگردد. (اینکه چرا در m RNA حجره مداخلت نمی نماید تا حال فهمیده نشده است).

۳ - phosphodiestrase از طویل شدن پپتاید ها جلو گیری می نماید.

٤ - IFN ممکن بالای Assembly وایرس هاتأثیر کند که اتفاقاً سبب تغیر plasma membrane میگردد.

استعمال کلینیکی انتر فیرون:

۱ - از انتشار وایرس ها (Herpes zoster & simplex) در نزد بیماران که معافیت ایشان کم گردیده جلو گیری مینماید.

۲ - از chronec active hepatitis B , viremia جلو گیری مینماید.

۳ - هرگاه قبل از عمل جراحی Trigeminal ganglion (neuralgia) توصیه گردد از تکرارشدن آفت H. simplex جلو گیری مینماید.

انتر فیرون برای تداوی بعضی بیماری های شدید وایرسی مانند Rabies, Hemorrhagicfever, herpetis encephalitis و انتانات وایرسی دوامدار مانند Hepatitis - B و Herpes zoster توصیه میگردد. IFN بصورت موضعی در چشم سبب خاموش شدن Herpetic keratitis میگردد. IFN تاثیر anticancer داشته و به این هدف نیزاستعمال میگردد.

IFN بدوز پنج ملیون یونت روزانه IM بمدت ١٤ روز برای H. Simplex تیپ I و برای (Hepatitis - B) 5 million unit روزانه بمدت یك هفته و 5 million یونت در یك هفته ۳ بار بمدت ۱۰ ماه برای آفت Papillomatiosis ویك میلیون روزانه داخل عضله بمدت ۳ روز برای varicella encephalitis توصیه میگردد.

فصل پنجم

تصنیف وایرس ها

دانش و تکنالوژی پیشرفته معلومات بیشتری در مورد وایرس ها ارائیه نموده که به اساس آن میتوان وایرس ها را تصنیف کرد . زیرا تصنیف قبلی وایرس هابعضی کاستی هایی دارند مثلاً تصنیف وایرس از نظر سیستم است ولی کاستی ان در ین است که امکان دارد یك وایرس چنداورگان را مصاب سازد.

قبلاً وایرس از لحاظ اعراض کلنیکی به دو گروپ تصنیف گردیده بود :

۱ - بیماری هایی که توسط وایرس درهمهء اورگان های عضویت تولید میشود یا

بیماری های عمومی بدن :

درین صورت وایرس از طریق خون به تمام عضویت انتقال داده میشود و ممکن اعراض و علایم مرض در جلد نیز آشکار گردد. مانند rubella, Measle Dergu virus, yellow fever

۲ - بیماری یك عضو بدن یا یك sys عضویت که توسط وایرس بوجود می اید:

بیماری های وایرسی که اول یك اورگان خاص مصاب میگردد مثلاً انتان از طریق خون ویا اعصاب محیطی به اورگان نامبرده می رسد:

a - بیماری عصبی :

aseptic meningitis, poliomyelitis, rabies, arthropd born encephlictis, Herpes simplex

b – بیماری سیستم تنفسی:

Influenza, parainfluenza Adenovirus pharyngitis, common cold

c – بیماری های موضعی جلدو غشای مخاطی:

Herpes simplex (oral & Genetal), warts, Molluscum contagiosum, Herpes zoster

d – بیماری های چشم:

epidimic hemorrhagic conjunctivitis (Enterovirus 70)

e– بیماری های جگر:

Hepatitis - A infectious hepatitis

Hepatitis -Type - B Serum hepatitis

Hepatitis Type C - D -E. yellow fever, Enterovirus and etc.

f – بیماری های غدوات لعابیه:

Mumps, cytomegalo virus

g – بیماری های جهاز هضمی:

Adeno virus, Rotavirus
Norwalk virus, Enterovirus Enteritis

h – بیماری S.T.D :

Herpes Simplex virus (Genetal)
Hepatitis - B, papillomavirus, M. contagiosum cytomegalovirus, AIDS

در تصنیف فوق غلطی هایی ممکن بوجود بیاید بناءً باید وایرس ها نظر به مشخصات زیرباید تصنیف گردند:

۱ – تیپ نکلیك اسید که دارای DNA ویا RNA اند، همچنان نکلیك اسید آنها DS است ویا SS

۲ – جسامت: جسامت وایرسی ها از (18 - 300 nm) فرق مینماید، همچنان از نظر symetry و تعداد capsomer باید تصنیف گردند.

۳- از نظر حساسیت و مقاومت به مقابل ایتر و دیگر مواد کیمیاوی و فکتور های فزیکی .

٤-نظر به داشتن انزایم های وصفی مانند polymerase (DNA یا RNA) که وایرس به کمك ان replication مینماید و انزایم Neuraminidase برآی آزاد ساختن بعضی اجزای وایرسی از حجره که در آن (حجره) ساخته میشوند مانند وایرس انفلوانزا

۵-نظر به خواص معافیتی

٦- از نظر طرق طبیعی انتقال

۷-علاقمندی وایرس به حجره، نسج و میزبان

۸-از نظر تا ثیرات پتالوژیك و تولید انکلوژن بادی

۹- از نظر داشتن پوش

۱۰- از نظر اعراض کلنیکی

نظر به شماره (۱) وایرس ها بصورت عموم بدو گروپ DNA دارد RNA دار تصنیف گردیده اند :

الف -وایرس های DNA دار که به پنج گروپ تقسیم گردیده اند :

Pox virus . Herpes virus . adeno virus ,Parvo virus , papova virus

ب : وایرس های RNA دار که به نُـه گروپ تقسیم شده اند :

paramyxo virus. Orthomyxo virus ,Rhabdo virus , Toga virus . Arena virus .Reo virus. Picorna virus ,Leuco virus , Corona virus.

طرق انتقال وایرس ها

وایرس ها قرار زیر انتقال مینمایند:

۱ - انتقال مستقیم از یك شخص به شخص دیگر توسط تماس صورت میگیرد. شکل (۱۱)

وایرس بصورت عمده از طریق قطیرات هوایی و aerosol انسان را منتن میسازد مانند (small pox, .Measle,, Influenza) . همچنان از طریق Fecal - oral مانند Entero rirus, Rotavirus, Hepatitis. از طریق تماس جنسی مانند Herpes simplex Type - 2 , (HIV , Hepatitis) .

از طریق تماس دست و دهن ، دست و چشم، و دهن به دهن مانند Epstein - Barr virus, Rhinovirus, Herpes simplex، از طریق انتقال خون ملوث مانند (Hepatitis- B و HIV) انسان سالم را مصاب مینماید.

۲ - انتقال از حیوان به حیوان که درینشکل انسان میزبان تصادفی میباشد. انتشار از طریق گزیدن مانند (rabies) ویا انتشار از طریق هواء aerosole ویا خانه های منتن رودنت ها صورت میگیرد مانند arena virus

۳ - انتقال وایرس از طریق ناقل arthropod مانند arbovirus

Asymptomatic

Incubation

Convalescent

Chronic

(a)

Time

Stages of release during infection

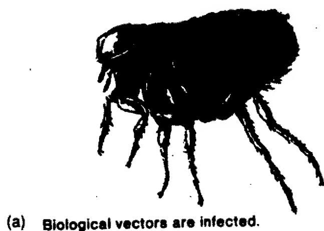
Passive

(b)

Transfer of infectious agent through contact

● Infectious agent

Two types of vectors:



(a) Biological vectors are infected.

Relative sizes:



(b) Mechanical vectors are not infected.

شکل « ۱۱ » طرق انتشار امراض انتانی (وایرس)

شکل «۱» اندازه هاي معمول در ميكروبيولوژي

پتوجینـــــیزس وایرس ها

Pathogenesis of viruses

اساس انتـانات وایرل را Replication وایرس ها در حجره میزبان تشکیل میدهد. همچنان عکس العمل حجروی بمقابل وایرس ها مختلف میباشد مانند عکس العمل cytopathology الی مرگ حجروی یاHyperplasia الیcancer حجرات .

بیشتراز ۳۰۰ نوع وایرس شناخته شده که انسان را مصاب میسازند و اظافه تر از ۵۰ سندورم مختلف را بار می آورند .

نکات مهمی که در بیماری های وایرسی دیده میشود قرار زیراند:

۱ - تعداد زیاد وایرس ها بیماری را بشکل Subclinical تولید مینمایند.

۲ - عین بیماری توسط تعداد زیاد وایرس هاتولید میگردد.

۳ - یك وایرس ویا وایرس های مشابه بیماری زیادی را تولید مینمایند.

٤ - بیماری وایرسی وقتی تشخیص میگردد که اعراض و علایم کلنیکی آن آشکار گردد.

Pathoginesis وایرس ها مربوط به عمل متقابل میان وایرس و حجره میزبان میباشد.یك وایرس ممکن برای یك قسمت از عضویت میزبان پتوجن باشد مانند Hepatitis که صرف در جگر بیماری را تولید می کند . دو وایرس مشابه پتوجن ممکن یا بیماری معمولی و بیماری بسیار شدید را تولید کند.

یك وایرس cytocidal بصورت Invitro ممکن هیچ بیماری را تولیدنکند. برعکس وایرسی که تأثیر cytocidal ندارد ممکن بیماری شدید را تولید نمایند .

بصورت عام مراحل Pathogenesisوایرس هاقرار ذیل اند:

الف : داخل شدن وایرس و Rcplication اولی:

برای اینکه وایرس انسان را مصاب بسازد اولاً باید در سطح حجره یك قسمت از

عضویت تماس پیدا کند وبعداً داخل حجره گردد، معمولاً وایرس از طریق جلد، منظمه چشم ،جهاز هضمی ، جهاز تناسلی و جهاز تنفسی داخل عضویت میگردند ،ولی تعداد بیشتر وایرس ها از طریق غشای مخاطی طرق تنفسی داخل عضویت میگردند . راه دیگر داخل شدن وایرس هابه عضویت (دوران خون) از طریق سوزن زدن میباشد مانند وایرس هیپاتیت و وایرس ایدس ، ویا آنکه از طریق وخذه حشرات مانند arbovirusis .بعضی وایرس ها در ناحیه دخول خود بیماری یاآفت را تولید می نمایند مانند وایرس انفلونزا در طرق تنفسی و Rotavirus درجهاز هضمي، در حالیکه بعضی وایرس های دیگر در ناحیه دخول خود آفت را تولید نکرده بلکه در قسمت دیگر عضویت مرض را تولید مینماید.

ب: انتشار و تمایل حجروی وایرس :

وایرس هامعمولاً بعد از داخل شدن در عضویت انتشار میابند ، که وسیله انتشاروایرس ها خون و لمف میباشد. موجود یت وایرس در خون بنام viremia یاد میگردد. virions ممکن در پلازما صورت آزاد موجود باشد مانند enterovirus و Togavirus ، ویا اینکه بشکل یك قسمت از حجره باشد مانند measle، و بعضی وایرس ها در حجره که میباشند تکثر مینمایند . مرحلهء viremia در بعضی وایرس ها زود گذر میباشد.

بعضی وایرس ها از طریق عصب انتشار می یابند مانند وایرس rabies که از اعصاب محیطی به CNS میرسد، ویا Herpes Simplex به ganglion های عصبی خود را رسانیده و درآنجا بشکل مخفی میماند.

وایزس ها به حجرات تمایل دارند که بنامcell tropisrn یادمیگردد. ، علت آن موجودیت receptorخاص برای وایرس در سطح حجرات میباشد، این رسپتور هاممکن برای capsid یاپوش وایرس باشد .این رسپتور ها جز حجره بوده که طی میتابولیزم نورمال حجره تولید میگرددو تصادفاً بری وایرس ها نیز عمل میکند.

میکانیزم دیگر تمایل حجرات به وایرس است . مثلاًتولید وعمل انزائمها. ایرس انفلونزا به همراپوش مرض راتولید نمیتواند ، بناءً پوش گلایکو پروتین آن توسط انزایم حجروی تخریب و بعداً وایرس مرض را تولید میکند.

ج - صدمه حجروی و بیماری کلنیکی:

در حجراتیکه وایرس داخل شود حجره صدمه دیده، تغیرات فزیولوژیك بمیان آمده و مرض تولید میگردد. بعضی انساج یا حجرات زود ترمیم میگردد مانند حجرات جهاز هضمی و بعضی حجرات قابلیت ترمیم را نمیداشته باشد مانند حجرات دماغ . بعضی تغیرات حجروی کشنده نبوده و بصورت قسمی اختلال یکی از وظایف حجروی میباشد مانند عدم افراز هورمون. لوحه کلنیکی بیماری وایرسی فرق زیاد دارد (خفیف - شدید) لوحه کلینکی مرض شدت انفکشن وایرسی را نشان میدهد.

د - شفاء یا خوب شدن بیمار :

بیمار بعداز مصاب شدن به امراض وایرسی می میرد، یا اینکه شفا یاب میشود. علت خوب شدن بیمار معافیت humoral و CMI است. همچنان Lymphokin، Interferon و دیگر فکتور هانیز برای دفاع حجره بمقابل وایرس عمل مینماید.

اگر بیمار در مرحله حاد بیماری خوب شود ممکن وایرس نیز در عضویت نماند، ولی امکان دارد وایرس بصورت دوامدار در عضویت باقی بماند که درینصورت بنام انتان دوامدار یا Persistent Viral Infection یاد میگردد.

هـ : خروج وایرس :

مرحله اخیرPathogenesis است که وایرس از عضویت به محیط خارج میگردد. طرق مختلف برای خروج وایرس ها وجود دارد مانند - جلد، ادرار، مواد غایطه مایع منوی ، هواء تنفسی وغیره . بعضاً وایرس درعضویت انسان باقی میماند تا آنکه انسان بمیرد مانند rabies

فصل ششم

وایرس های سرطان زا

Tumor viruses or oncogenic virses

مطالعات وتحقیقات درمورد وایرس نشان داده که وایرس ها درعضویت انسان تومور تولید مینمایند. وایرس هائیکه ازنظراپیدیمیو لوژی سبب تولید سرطان میگردند قرارذیل اند:

`Family of virus	Virus	Human cancer
Papova viridae	Human Papilloma virus	Genetal tumors (cervical vulvar, Penise Cancers) squamous cell carcinoma
Herpes viridae	EB virus Epstien barr virus	Nasopharyngeal carcinoma African Buriktt's lymphoma B - cell Lymphoma
	Herpes simplex Type - II	cervical carcinoma
Hepadna viridae	Hepatitis - B	Hepato cellular carcinoma
Retro viridae	HTL virus Human- T - Lymphocyt	Adult T cell leukemia

مطالعات نشان داده است که صرف چند جین کافی است تادر نزد حیوانات و پرندگان تومور راتولید نمایند . پروسه تولید سرطان مغلق و چندین مرحلوی است (۳-۸ مرحله) .

تغیرات عمده که درحجره Transform شده دیده میشـــود قـرار زیـــر است:

۱ - تغیر در نموء حجره ، یـعنی رشد و نمـو حجره زیاد میشـــود ، قدرت تماس بـه حجرات دیکر را از دست داده بـصورت تنهایی و گـروپی رشد مینمایـــد.

۲ - تغیـر در سطح حجره که انتـقال مواد غـذایی به حجـره زیاد میگردد. افـراز Proteases ویـــا Proteas activator زیاد مـیشـود ، ترکـیب glycoprotein و glycolipid تغیـر میـخورد. بعنصاً پروتین های کـود شـده‌ء وایرس نیـز در آنهـا شـامل میباشد.

۳ - تغیر در داخل هسته ،مواد هستوی و پروسه های بیو شیمیك تولیدو سرعت میتابولیزم زیاد میگردد . ، سرعت glycolysis زیادگـردیده و سـویه نکلو تاید های cyclic بیشتر میشود ، موجودیتRNA, DNA و حتی پروتین های کـود شده وایرس هادر حجره و تغیر در ساختمان اساسی اسکلیتی حجره و حتی شکل حجره نیز بار می آید .

٤ - Tumorigenicity ، یعنی حجره Transform شده اگر به حیوان لابراتواری مساعـد زرق گردد. مخصوصاً حیوانی کـه مـعافیت ان کم بـــاشـد، تومـور را باید تولیـد نمـــاید.

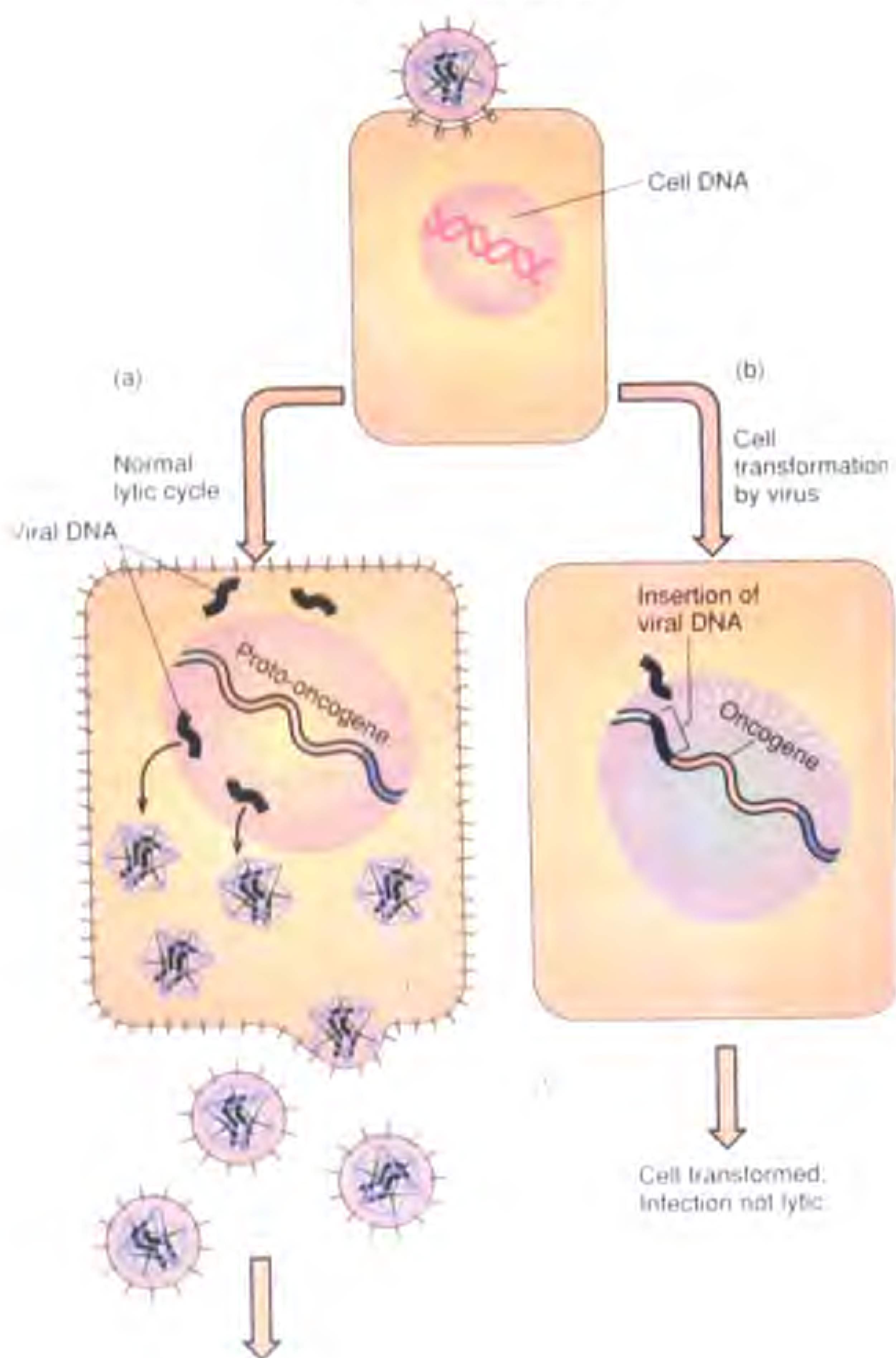
بصورت عام وایرس تولید کننده تومور به دو گروپ تقسیم گردیده است:

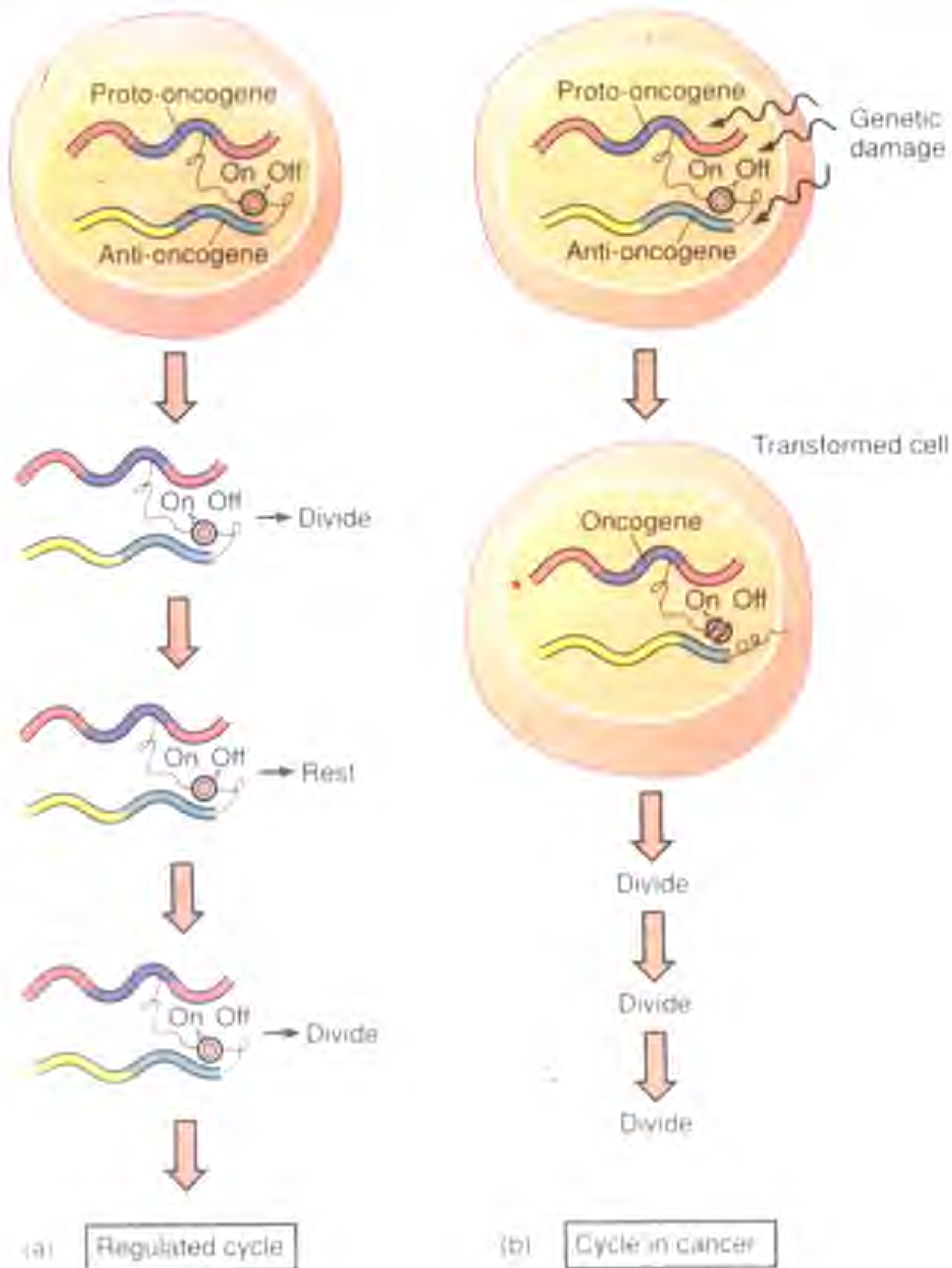
الف :وایرس های DNA دار مانند وایرس های

Hepadna viruses	Herpes viruses	Adeno viruses	Papilloma viruses	Papova viruses

ب : وایرسهای RNA دار مانند فامیلی Retroviridae

الف : وایرس های DNA دار تولید کننده‌ء تومور:


Viral Infection of Cell
Cell DNA
(a)
(b)
Normal
lytic cycle
Cell
transformation
by virus
Viral DNA
Proto-oncogene
Insertion of
viral DNA
Oncogene
Cell transformed;
Infection not lytic



شکل ۱۲، الف طرق تشکل Neoplasias

:Papova virus

این وایرس ها کوچك بوده دارای قطر 45 - 55 nm ، جینوم DS Helical ‎(5-8 kbp)‎ ، MW 3 - 5 .10 ^{6} بدون پوش بوده و Icosahedral symetry میباشد.

فامیلی این وایرس ها دو جینرا دارد:

الف: polyoma virus

ب : Papilloma virus

الف :polyoma virus : وایرس Polyomaو SV40 تولید کنندهء تومور اندکه دارای انفارمیشن جنیتیکی خوُرد ‎(6-7 gene)‎ اند. این وایرس تومور های مختلف را در نزد موشهای نوزاد تولید نموده است. همچنان در نزد Hamster رودنت ها نیز تومور را تولید مینماید. این وایرس Premalignant cell را تولید مینماید . SV40 بمدت های طولانی در vaccin وایرس پولیو موجود بوده که شناخته نشده بودو بعداً کشف گرید . تعداد زیاد اشخاص به شمول اطفال این وایرس را از طریق واکسین منتن پولیو گرفته بودند، بعدا آنها الی ۲۵ سالگی تعقیب گردیدند که در نزد آنها توموری دیده نشده بود ولی تیپ های JC و BK وایرس Papova از اشخاص که معافیت کم داشتند تجرید گریده که این وایرس در نزد آنها تومور تولید نموده بود . تجربه نشان داده که در ۸۰٪ - ۷۰٪ سیرم اشخاص کاهل انتی بادی وصفی به مقابل وایرس SV40 وجود دارد . مادران حامله که در وقت حمل واکسین Polio راگرفته بودند ، بعد از آنکه طفل شان متولد شده، در دماغ آنهاcancer دیده شده بود که از سبب وایرس SV40 Like ‎(Bk virus)‎تولیدگردیده است.

:

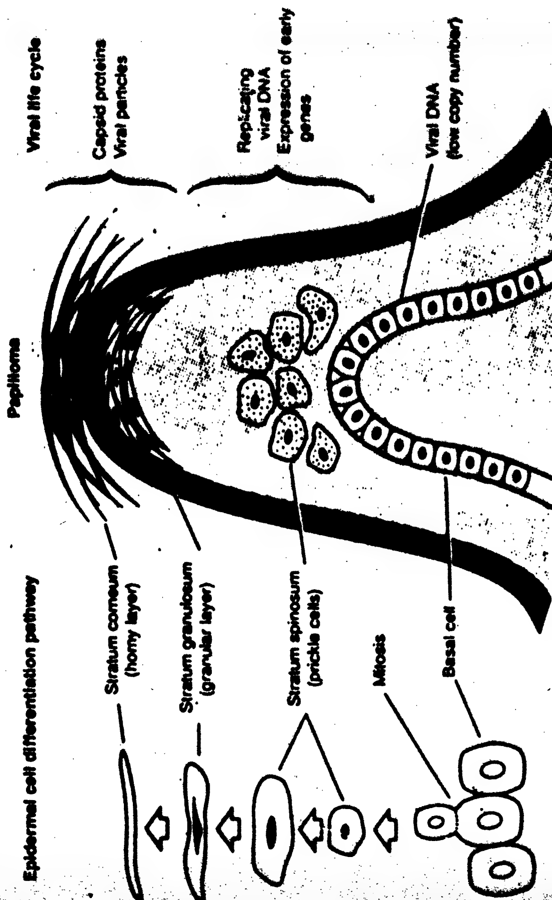
ب : Papilloma virus وایرس های تولید کننده زخ:

Papilloma virus از لحاظ ساختمان نسبت به وایرس Polyoma اندکی بزرگتر است در غیر آن مشابه آنست. جسامت (55nm) ‎DNA,‎ آن حلقوی DS است که وزن مالیکولی آن ‎(5 .10 ^{6})‎ میباشد. نوع های مختلف این وایرس تومورهای سلیم را تولید مینماید که بنام Papillomas warts یا زخ یاد میگردد. این تومور ها در نزد انسان و

دیگر پستانداران تولیدمیگردد ، این تومور اگر در نزد خرگوش و گاو ها بمدت طولانی دوام نماید به تومور خبیث مبدل میگردد. این وایرس توسط shop کشف گردیده است. وایرس Papilloma زخ را درجلد و غشاء مخاطی انسان و خرگوش تولید مینماید. وایرس های نوع حیوانی در اسپ و hamster تومور های mesenchymal را تولید مینماید زخ های جلدی از Proliferation نسج منظم جلد (Derm) شروع گردیده به تعقیب آن Proliferation و Hyperkeratinization طبقه epiderm بوجود می آئید.

منظره، کلنیکی زخ

تیپ های مختلف وایرس سبب تولید زخ در قسمت های مختلف عضویت میگردد. که مهمترین آنها زخهای جلدی ، تناسلی، و تنفسی میباشد. (شکل ۱۳) زخ های جلدی از طبقه، Derm بشکل هایپر تروفی و proliferation نسج منظم شروع گردیده که به تعقیب آن تکثر Hyperkeratinization, طبقه epiderm بوجود می آید . DNA وایرس در طبقه BASAL CELL بوده و برجستگی زخ در ناحیه Hyperkeratinized شده (stratum cornium) موجود



شکل «۱۳» زخ جلدی (Papilloma)

میباشد . زخ به آهستگی تولید شده الی مدت دو سال بدون تداوی دوام میبابد (ممکن زیاد تر ویا کمتر) ولی پدیدار شدن آفت بار دوم بعداز تداوی نمایانگر آنست که وایرس در عضویت مخفی مانده است.

به مقابل این بیماری معافیت نوع CMI نقش مهم دارد. هرگاه زخ در نزد بیماران که معافیت آنهابه ۴۰ ٪ کم ساخته شده تولید گردد تقریباً ۳۰ ٪ امکان تبدیل شدن آن به سرطان خبیث میرود.

تیپهای مختلف Papilloma انسانی قرار زیراند که تظاهرات کلینکی آنها نیز نشان داده شده است.

شماره	HPVT	آفت کلنیکی	نوع تومور
۱	تیپ ٤ - ۱	plantar warts	سلیم
۲	تیپ ۲	Common warts	سلیم
۳	تیپ ۲۸، ۱۰ ، ۳	Flat warts, Epidermo dysplasia veruciformis	سلیم ندرتاً خبیث
٤	تیپ ۸ - ۵	Epidermodysplasia veruciformes in patients with CMI - Difficiency	سلیم $\frac{۱}{۳}$ خبیث
۵	۱۱ - ٦	Anogenital condylomas, Laryngeal papilloma, dysplasia Intraepithelial neoplasia	درجهٔ مصابیت کمتر سلیم
٦	۱۱ و ۱٦ و ۱۸ و ۳۱ و ۳۳ و ۳۵ و ٤۱ و ٤۳ و ۷۵	Genetal warts	سلیم
۷	۳۲ و ۱۳	oral focal hyperplasia	سلیم امکان انکشاف به خبیث
۸	۲۹ و ۲۷ و ۲٦ و ۳ و ۲ و ۱	Cutanous warts	قدرت oncogenic آن دقیق نیست
۹	٤۰ و ۳۰	Laryngeal carcinoma	خبیث

تظاهرات کلنیکی زخ های تناسلی:

این آفت بنام Condylomata acuminata یاد میگردد. معمولاً در نزد آنهایی دیده میشود که تماس های جنسی داشته باشند . این آفت درنزد خانمها سالانه در حدود (۵۰۰،۰۰۰) مصابین جدید دارد که آفت در cervix ایشان بوده وقسمت زیاد واقعات سرطانی و مرگ و میر خانمها راتشکیل میدهد. این آفت در نزد خانمها در vagina, vulva, cervix موجود میباشدکه توسط colposcopy معاینه ودیده میشود هرگاه ۵٪ acetic acid بالای نسج انداخته شود نسج نارمل epitheliumرنگ گلابی را بخود گرفته epithelium که زخ دران موجود باشد برنگ سفید معلوم میشود. این آفت درمردان در perianal skin, penis و anal canal دیده میشود.

زخ های تنفسی Recurrent respiratory papillomatosis:

این زخ هاتومور سلیم اند که در مخاط سیستم تنفسی معمولاً در Larynx دیده میشوند . اطفال در وقت تولد این وایرس را از قنات ولادی مادر میگیرند. معمولاً تیپ های ۶ و ۱۱ وایرس HPV این بیماری را تولید می نماید و بزرگسالان این وایرس را از طریق Orogenital میگیرند . این زخ ها معمولاً سبب گریه غیر نارمل و خپ شدن آواز (Hoarsness) اطفال میگردد. سرعت انتقال این مرض کم ولی بعد از تداوی دوباره پیدا میشود.

ادینو وایرس ها

ج - Adenoviruses :

در سال ۱۹٦۲ تثبیت گردید که Adenovirus Typ - 12 در Hamster جدید الولاده sarcoma را تولیدنموده. این وایرس درجهاز تنفسی و هضمی انسان بیماریهای خفیف را تولید مینماید. ولی شواهد تولید سرطان خبیث در نزد انسان وجود ندارد. تیپ های

مشخصات وایرس ها

۱ - ساختمانهای حجروی ندارند.

۲ - یك نوع نکلیك اسید RNA یا DNA دارند ، ولی همزمان هر دو نکلیك اسید را یکجا ندارند.

۳ - بصـــــورت Binary Fission انقسام ننموده بلکه، طی یك پروسه مغلق تکثرمینمایند.

٤ - به مقابل انتی بیوتیك حساسیت ندارند.

٥ - به مقابل Interferon و ادویه ضد وایرسی حساس اند.

٦ - تهیه و ترکیب نکلیك اسید و پروتین وایرس مربوط ماشینری حجره میباشد.

۷ - بصورت مطلق داخل الحجروی اند.

مورفولوژی وایرس ها:

وایرس ها از نظر شکل بصورت عموم به چهار گروپ تقسیم گردیده اند:شکل (۲)

۱ - اشکال Rod مانند Tobacco msoaiec ویامثل مرمی Rabies virus

۲ - اشکال مدور مانند وایرس انفلونزا

۳ - اشکال مکعبی مانندوایرس Pox

٤ - اشکال Spermatozoid مانند Bacteriophage

که قدرت زیاد oncogenic دارند عبارتند از(۳۱ و ۱۸و۱۲).

وایرس های سرطان زا۶ هرپتیك

د - oncogenic herpetoviridae :

این وایرس ها در حیوانات ابتدائی تومور راتولید مینمایند. Herpetovirus از Lymphoma خبیث شادی ها تجرید شده است. همچنان در نزد پرندگان نیزLymphoma را تولید نموده است.

Herpes simplpx Type - 2: این وایرس درcancer های عنق رحم موجود بوده، همچنان درواقعات خبیث Ag این وایرس موجود گردیده ، DNAوایرس HST2 در کروموزوم حجرات خبیث نیز دیده شده است.

ایپستین بار وایرس

Epstein- barr virus: در ۱۹٦٤ EB virus از کلچر حجرات توموری کشف شده، و دیده شد که EBvirus DNAبا حجرات توموری اتصال داشته. تقریباً نصف همه واقعات Burkitt's Lymphomaاطفال از سبب این وایرس بوجود می آید همچنان دلایل وجود دارد که EB virus عامل سببی Infectious mononucleosis میباشد . EB virus با واقعات Nasopharyngeal. ca یکجا دیده شده. EB virus به همراه بیماری Hodgkin یکجادیده شده است. همچنان Hepatitis virus در جگر Hepatoma را تولید مینماید **(Hpatocellular carcinoma)**

وایرس های RNA دار تولید کننده، تومور:

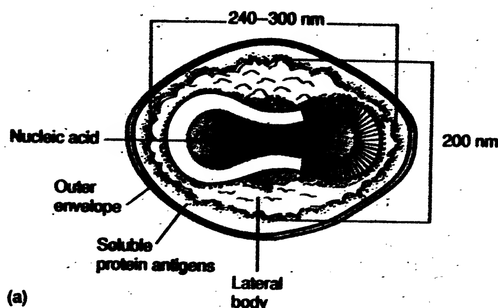
ب : HIV با وجود آنکه Oncogenic نیست ولی زمینه را برای Kapiosis sarcoma مساعد میسازد که درگروپ وایرس های RNA دار قرار دارد . تعداد زیادی وایرس های RNA دار وجود دارند که به پیمانه مختلف درنزد حیوانات و پرندگان و موضوعات خبیث را تولید می نمایند.

فصل هفتم

وایرس های DNA دار

۱ - چیچك
Smal pox

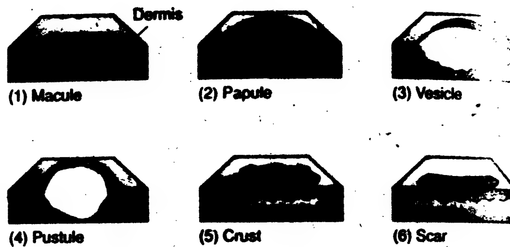
:این بیماری بنام variola نیز یاد میگردد. یك بیماری کشنده دوره طفولیت بود که فعلاًمحو گردیده است. در۱۹۶۷ WHo بمقابل این وایرس بطورکتلوی واکسین راتطبیق نمود . بعداً در ۱۹۷۵ یك واقعهء آن در بنگله دیش و در ۱۹۷۷ واقعهء دیگرآن درSomalia دیده شد که درسال ۱۹۸۰ این بیماری بکلی محو گردید.



شکل « ۱۴ » شکل شیماتیك وایرس Pox

:Pathogenesis

وایـرس variola آفت رادرجلد وچشم تولید نموده که سبب معیوبیت دایمی و کوری میگردد. این وایرس از طریق مخاط تنفسی داخل شده و از طریق عقده لمفاوی مجاور ویا خون بهREC انتـشار میـیابد ، بعد از تکثر دوباره داخل دوران شده به جلد و غـــشــاء مـخاطی می رسد. در مـــرحله Pustulاز سـبب جـذب حـجـرات نکروز شــده تب تولیــدمـیگردد. ۱۰ - ۱۲ روز بعد از بمیـان آمـدن آفت جلـدی درجـــای pustul ارچــق توضع مــینمــاید (شکل ۱۵)، که ۳ - ٦ هفته بعد ارچق برطرف شـده ونسج تندبی در جـای آن بوجو دمی آید. این بیـمـاری قـبل از تظاهرات جلدی غیر



شکل «۱۵» منظره کلینیکی پتالوژیکی چیچک

انتکال ویا منظره پتالوژیک چیچک که بشکل
1. macule
2. Papule
3. vesicle
4. Pustule
5. crust
6. scar
دیده میشود.

ساری میباشد ولی وایرس دوروز بعد از تب الی روز های ششم و هفتم در لعاب دهن موجود میباشد.

تظاهرات کلنیکی :

دوره تفریخ بیماری ۱۲ روز بوده، بیمار قبل از تظاهرات جلدی تب ، دلبدی ، استفراغ خستگی و سردردی میداشته باشد.

۲ - ۳ روز بعد از آن تظاهرات جلدی دیده میشود . آفت اول در غشای مخاطی کام بوجود آمده به تعقیب آن درجلد vesicle, papule,macul و pustule (شکل۱۵) دیده میشود. درین مرحله وایرس درvesicle جلدی افرازاتOropharyngeal و conjunctiva موجود میباشد. اگردر چشم بیمار corneal Exantheme تولیدشود بیمار کور میگردد. ۱۲روز بعد سطح pustule را ارچق پوشانیده که بعد از دور شدن ارچق نسج تندبی ومعیوبیت دایمی بوجود می آید. از تشخیص وتداوی آن صرف نظر نموده تنها از واکسین های آن نام میبریم:



شکل «۱۶» اشکال کلینیکی جلدي در چیچك

۱ - EL stree (Lister institute)
۲ - EM63 (Moscow)
۳ - New york board of health strain

از هر سه نوع وایرس فوق واکسین ساخته شده است.

ادینو وایرس

Adenovirus

بیماری های تنفسی ، هضمی و چشم

۲ - Adenovirus بشکل گیاههای هرزه باغ وایرولوژی توضیح گردیده که همیشه بی ارزش بوده ولی بعضاً پرابلم های عمده کلنیکی را تولید مینماید.

چون این وایرس از نسج Adenoid باراول تجرید گردیده بناءً بنام Adeno virus یادشده اند. این وایرس Icosahedral است که تقریباً ازبیست ساختمان مثلثی (△) بشکل مدور ساخته شده اند. virion آن دارای 75nm - 70 قطرانـد . در یخ نگهداری شده، درحرارت 37 c° - 36 - 34 مقاوم بوده ولی در حرارت 56c° بمدت ده دقیقه تخریب میگردند . این وایرس به صورت عموم بدو گروپ تقسیم میگردند

الف:Mastadenoviruses که انواع پستاندار ان را بشمول انسان مصاب میسازد .

ب: Aviaadeno virus که نوع های مختلف پرندگان رامصاب میسازد .

ممکن Adeno virus درجهاز هضمی موجود باشد . ولی هیچ بیماری را تولید نه نماید. ویا اینکه دریك سیستم بیماری شدید را تولیدکند. بصورت عموم این وایرس بیماری های زیرا را درنزد انسان تولید مینماید:

۱ - بیماری تنفسی :

الف: در خورد سالان : معمولاً این وایرس ها بیماری های خفیف قسمت علوی طرق تنفسی را تشکیل میدهند که بیماری تب، افرازات انفی و سرفه میداشته باشد ، تیپ

۱ - ۷ قسمت بیشتر بیماری راتولید میکند ، تیپ های سیرولوژیك ۱ - ۲ - ۵ - ٦ بیماری های endemic و تیپ های ۳ - ٤ - ۷ بیماری های epidemic را تولید میکند این بیماری شدید ولی اتفاقی میباشد . بعداز سرفه وحالت ریزش ممکن pneumonia تولید گردد و pneumonia سبب مرگ بیمار شود.

ب : اطفال نوجوانان وکاهلان

ممکن بیماری بشکل ریزش باشد، یا آنکه Adeno viral infection بصورت epidemec سبب اعراض تنفسی تب دار گردد. بعضاً سبب بیماری مانند سیاه سرفه میگردد در حالیکه عامل سیاه سرفه باکتری است.Tonsilitis و pharyngit'is را نیز تولید میکند .

۲ - بیماریهای هضمی (امعاء):

تیپ های ۱ - ۷ این وایرس هاکه آفت جهاز تنفسی را تولید میکنند درموادغایطه نیز دیده شده اند. سیرو تیپ ٤٠ و ٤١ این وایرس سبب استفراغ و اسهال میگردد . تجارب نشان داده است که بعداز rotavirus سبب واقعات endemic اسهال میگردد، همچنان adenovirus سبب mesenteric adenitis و Intusuception میگردد. که علت آن فهمیده نشده است.

اخیراً شش سیرو تیب این وایرس (٤٢ - ٤٧) کشف شده که پنج (٤٣ - ٤٧) سیرو تیپ آن از مواد غایطه مصابین AIDS وششم آن٤٢ از مواد غایطه اطفال نارمل تجرید گردیده است .

۳ - بیماری چشم :

Adeno virus ها چندین بار سبب شیوع Conjunctivitis گردیده .دراول بنام Ship yard conjunctivitis یاد گردیده بود. سیرو تیپ ۸ ، ۱۹و ۳۷ آن سبب

Keratoconjunctivitis و Acut follicular conjunctivitisمیگردد. همچنان تیپ ۳ - ۷ آن سبب pharyngoconjunctival fever و تیپ ۱۱ و ۲۱ آن در نزد اطفال Hemorrhagic cystitisرا بارمیآورند.

تشخیص لابراتواری:

این وایرس از لعاب دهن ، سواب ، گلو و چشم و مواد غایطه تجرید شده میتواند که سمپل را در عضویت Hamster (تولید Sarcoma) و کلچر حجروی ، Ammion کشت میتوان کرد و تغیرت cytopathic درآن ملاحظه میگردد. توسط تعین انتیجن وایرس و تعین DNA و تست های سیرولوژیك مانند CFT, HA و HIR تشخیص شده میتواند.

تداوی

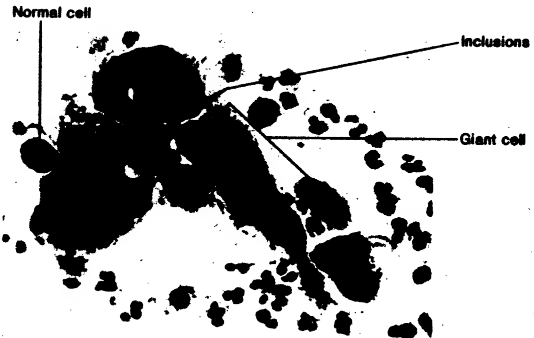
این بیماری تداوی خاصی ندارد زیرا خود بخود خوب میشود.

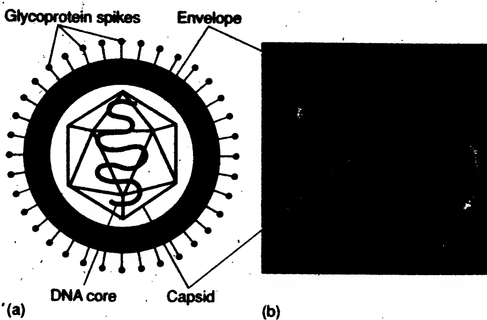
۳ - هرپز وایرس
Herpes virus

درفامیلی Herpes تعداد زیاد وایرس های پتو جن برای انسان وجود دارد این وایرس ها DS، جسامت 100 - 150 nm و پوش لپیدیك دارند ، به مقابل ایترو کلورو فارم حساس اند (شکل ۱۷). این وایرس درعضویت انسان آفت را تولید میکند و ممکن به مدت های طولانی حتی طول عمر در وجود بماند، و دروقفه های مختلف درعضویت دو باره فعال گردد ، ولی فعال شدن دوباره وایرس و تولید بیماری نسبت به انفکشن اولی فرق میداشته باشد . این وایرس دارای جین های زیادی است که بعضی از انها به مقابل مواد ضد وایرسی حساس اند . معمولاً هفت نوع وایرس های Herpes وجود دارد که انسان را مصاب میسازند:

1 - Herpes Simplex

Type 1& 2
2 - varicella zoster virus
3 - cytomegalovirus
4 - Epstein - Bar virus
5 - (HH6 HH7), Human Herpes virus - 6 & 7





a - شکل شیماتیک وایرس هرپز
b - وایرس رنگ شده سایتو میگالو

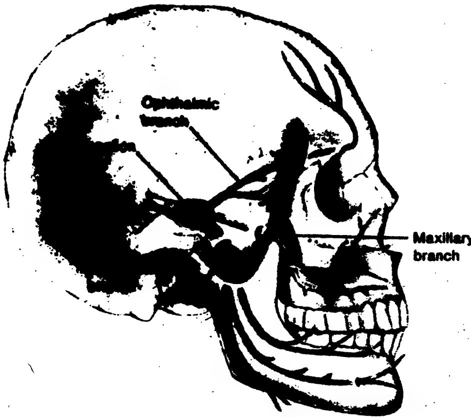
شکل «۱۷» وایرس هرپز

وایرس های هرپز سمپلکس
: HerpesSimplex virus

این وایرس به پیمانه وسیع درمیان مردم انتشار دارد . قدرت Replication رادرحجرات مختلف داشته، به سرعت رشد نموده و انواع مختلف حیوانات رامصاب میسازند . بیماری مختلف چون Encephalitis, keratoconjunctivitis, -

gingivostomatitis,
بیــمــاری های تناسلی وآفت را درنوزادان تولیــد مــینــمــایــد. (شکل ۱۸).

HSV تاثیر cytolytic دارد کــه علت آن تغــیــرات پتــالوژیك مــانند نکروز وعکس العمل التهــابی حجره میباشد . Type - 1 & 2 ایــن وایــرس آفت را د رجلد غـشای مخـاطی، چشم ، سیــستم عــصبی مرکزی تولیدمی نماید. حالانکه تیپ دوم آن سبب انتانات تناسلی میگردد . بعضاً تیپ اول این وایرس نیز انتــانات تناسلی را تولیــد مینماید.



شکل «۱۸» نواحی معمول Herpes simplex

اشکال کلینکی هرپز سمپلکس

الف: بیماری Oropharyngeal :

انتــان اولی HSV بدون عرض میباشد ، بیماری عرض دار آن معمــولاً در نزد اطفال ۱ - ۵ ساله دیده میشود که آفت در مخاط دهن (buccal)وبیره ها میباشد. دوره تفریخ آن کوتاه(۲ - ۱۲) روز میباشد، و تظاهرات کلینکی آن بمدت دو الی سه هفته دوام مینماید.

اعراض آن عبارت از : تب ، گلو دردی ، آفت vesicular و تقرحی ، پندیدگی ، همچنان بی اشتهایی ، خستگی و gingivo stomatitis, Submandibular Lymphadenopathy, میباشد. اول آفت بشکل Tosilitis یا Laryngitis میباشد که تکرار بیماری معمولاً بشکل vesicle هادر کنار لب دیده میشود . درد شدید دارد که بعداز ٤ - ٥ روز خوب میشود بعداً ارچق تشکل نموده که ۸ - ۱۰ روز بعد بدون تشکل scar خوب میشود.

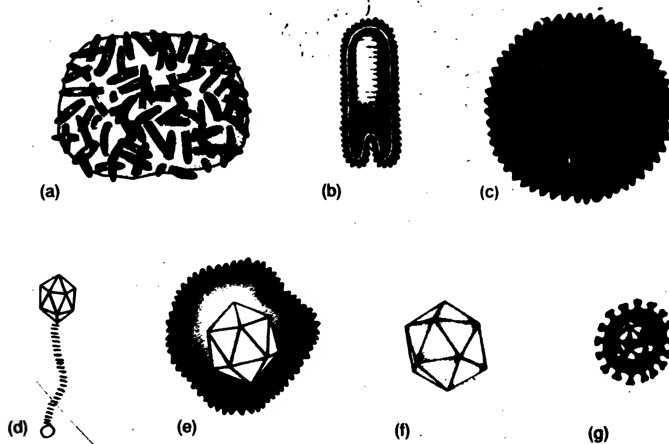
ب : Keratoconjunctuvitis:

مصاب شدن ابتدایی به HSV آفت را در چشم تولید میکند، ولی تکرار این انتان سبب Dendritic keratitis و Corneal ulcer, وآفت ویزیکول دار در Lid چشم میشود. تکرار Kertitis سبب کوری میگردد.

ج Genital Herpes :

- **توسط تیپ دوم Herpes تولید میگردد:** گاه گاهی توسط تیپ اول نیز تولید میگردد. آفت اولی شدید تربوده تقریباً سه هفته دوام مینماید. این بیماری توسط تماس جنسی تولید میگردد ولی بعضا بشکل Auto inoculation اززخم نیز تولید شده میتواند. آفت در مردان در glans و shaft و penis میباشد ، حالانکه در نزد زنان در cervix, Labia voulvovagina, میباشد، ممکن آفت به جلد اطراف ناحیه مصاب نیز انتشار کند . آفت اولی درخانم ها بسیار دردناك میباشد ، تب ، خستگی و Adenopathy موضعی به تعقیب آن دیده میشود . همچنان ممکن است urethritis و افرازات مهبلی نیز موجود باشد . همچنان ممکن در بعضی واقعات وایرس سیستم عصبی را مصاب سازد و Meningoencephalitis و احتباس ادرار را بوجود بیاورد.

بعضاً این وایرس در جهازتناسلی بصورت مخفی باقیمانده و سالانه اظافه تر از شش بار تظاهر میکند که بنام recurrent Genital Herpes یاد میگردد. ولی



شکل « ۲ » اشکال مورفولوژیك وایرس ها



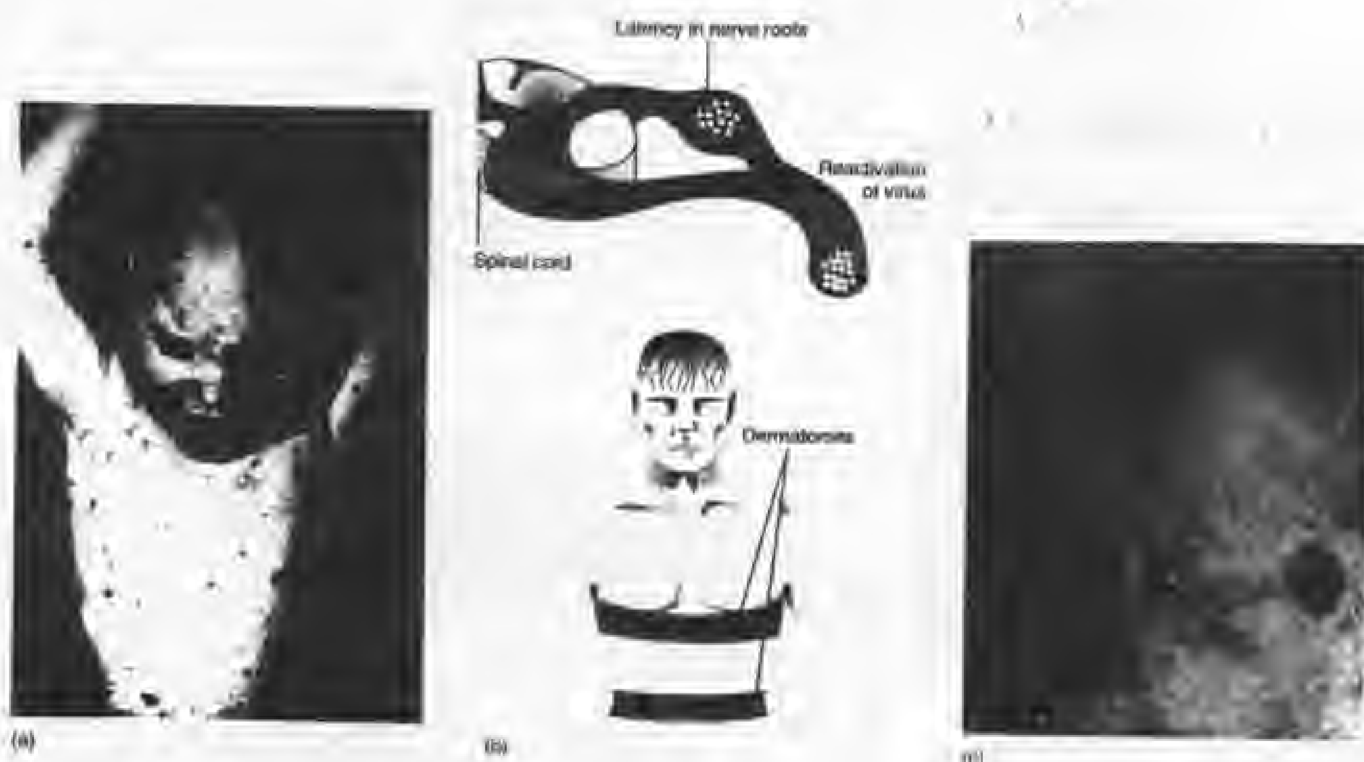






a - آفت متکرر تب خال
b - آفت ابتدایی gingivostomatitis
c - هرپز سپلکس neonatal

شکل « ۱۹ » نما های مختلف هرپز



a – تماس اولی طفل با وایرس و آفت ماکولو – پاپول و وازیکول دار
b – وایرس در gonglion خلفی اعصاب بشکل مخفی باقی مانده
c – شکل کلینیکی هرپز زوستر (زونا)

شکل « ۴۰ » آب چیچک و Shingles

بیماری خفیف بوده و تقریباً هفت روز دوام میکند ، که علت آن پرابلم های روانی و تشویش میباشد. این وایرس از مادر به طفل در حیات داخل الرحمی انتقال نموده و تخریبات را در رشیم بار می آورد که بنام Neonatal Herpes یاد می گردد .

تشخیص لابراتواری:

سمپل در کوریون Allontois , انساج امنیون و انساج کلیه شادی کلچر میگردد ، همچنان توسط تست هاي CF و Neutralization تشخیص میگردد.

تــــــــداوی :

Iodouredin برای آفت های چشم و جلد بصورت موضعی توصیه میگردد . همچنان دوا های vidarabine و Acyclovir نیز توصیه میگردد.

وایرس وراِیسیلا زوستر

(VZV) VARICELLA ZOSTER VIRUS

این بیماری بدو شکل دیده میشود.

الف: Varicella «chicken poxآب چیچك»

ب: Zoster «Shingles»

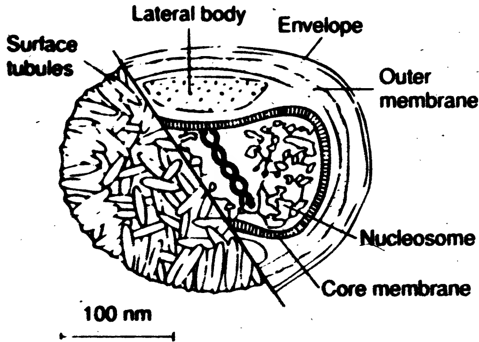
(شکل ۲۰).

الف - آب چیچك

بیماری خفیف ، ساری ، Vesicular جلدی اطفال است وایرس از طریق مخاط (قسمت علوی تنفسی)URT و منظمه چشم داخل عضویت میگردد . بعداً بمدت چند روز در عقدات لمفاوی مجاور آن تکثر می نماید. بعداً از طریق خون به RES رسیده و در آنجا نیز

***Poxviridae*: Small pox, Molluscum contigiosum**

Complex structure.
lack capsid



***Herpesviridae*: Cold sores, Mononucleosis**

Bud off nucleus.
tend to become latent

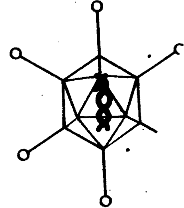


***Hepadnaviridae*: Hepatitis B**

Unusual genome containing both double- and single-stranded DNA

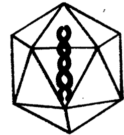


***Adenoviridae*: Common cold, Keratoconjunctivitis**



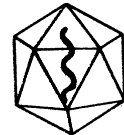
***Papovaviridae*: Common and genital warts,**

Leucoencephalopathy

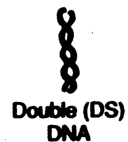


***Parvoviridae*: Erythema contagiosum**

Unusual single-stranded DNA genome



Genome strandedness



Single (SS) DNA

شکل «۲-۳ب» اشکال وایرس هرپزو مولانکلم

Replication نموده و دوباره Viremia را بوجود میآورد در جلد و غشای مخاطی جابجا میگردند. درجلدآفت ازحجرات شعریه اوعیه اندو تیل آغاز میگردد ، بعداً پندیدگی حجرات اپیتلیل و تخریب حجرات صورت گرفته و در حجرات مایعات جمع میشود که بنام Vesicle یاد میگردند . این وزیکل ها در قسمت تنه بیشتر میباشد نسبت به نهایات. درین وزیکل هاوایرس به اندزه زیادموجود میباشد . این وزیکل هابعد از ۳ روزمکدر گردیده که Interferon و فیبرین نیز در آن موجود میباشد . بعداً pustule خشك گریده و ارچق میگیرد. بعد ازآن ارچق دور شده (تفلس) و خوب میشود.

ب - زوستـــــــــر یا زونا
(Shingles) Zoster

این بیماری از نظر Histopathologic کاملاً مشابه به varicella است.این بیماری عبارت از التهاب حاد اعصاب حسی وganglion های عصبی است (یا یك ganglion عصبی) . وایرس ازرشته های عصبی به جلد مهاجرت نموده و vesicle را بشکل زنجیر ویاگروپی در جلد تولید مینماید. که درین صورت درد شدید و paresthesia موجود میباشد.

آفت معمولاً یکطرفه میباشد و جای معمول آن تنه، سر وگردن است . در٥ - ١٠ ٪ واقعات شعبه ophthalmic عصب Trigeminal را مصاب میسازد بعداً وزیکل pustulate گردیده و ارچق تشکل میکند . دو هفته بعد vesicle خوب میشود ولی درد و paresthesia آن تابه ماه دوام مینماید. در بعضی واقعات فلج اعصاب حرکی را بار می آورد ، سبب encephalitis شده و Zoster عمومی را بار می آورد.

تشخیص لابراتواری

تشخیص لابراتواری توسط کلچر سمپل در حجرات و رشیم انسانی صورت میگیرد. سمپل ازمواد vesicle گرفته میشود و بعد از رنگ نمون باگیمزا Gaint cell دیـده

میشود ، همچنان داخل حجرات کلچر شده Intranuclear eosinophelic inclusion body دیده میشود. همچنان در این وایرس توسط الکتران میکروسکوپ در مایع vesicle تشخیص میگردد. توسط بعضی تست های سیرولوژیك نیز تشخیص میگردد مانند Agar gell precipitation ، C.F، Neutralization و Fluoescent Technique.

تداوی

Acyclovir و vidarabine برای تداوی varicella و zoster داده میشود . ولی باید یاد آورشد که varicella بیماری خفیف نزداطفال است که به تداوی ضرورت ندارد ، ولی در حالات اختلاطی ادویهء فوق توصیه میگردد. در شکل zoster علاوه به دو gammaglobuliln نیز توصیه میگردد.

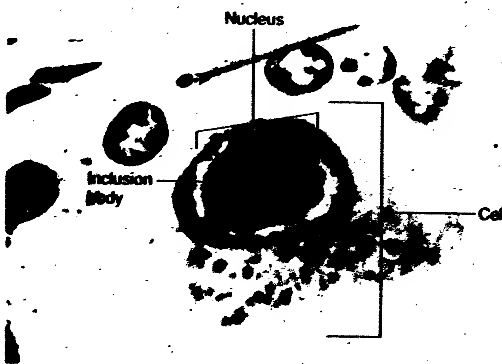
در مراحل ابتدائی prednisolon داده میشود ، همچنان Iodo xuredine به شکل موضعی بمدت چهار روز تطبیق میگردد . وقایه این بیماری مشکل است ولی ادویه فوق از انتشار آن میکاهد.

سایتو میگالو وایرس

(Slivary gland virus) cytomegalovirus

این وایرس سبب بیماری در غدوات لعابیه، دماغ ، جگر، شش وکلیه میگردد. این وایرس از گروپ Herpes است. (شکل ۲۱) به علت تولید Inclusion body و بزرگ ساختن حجره نام cytomegalo به این وایرس داده شده است. این وایرس را ممکن مادر بشکل مخفی داشته و به طفل خود انتقال دهد که اعراض آن نزد طفل آشکار گردد. امکان گرفتن وایرس در وقت تولد از طریق قنات ولادی نیز می رود ، هرگاه علایم کلنیکی وایرس الی ٤ ماهگی آشکار نگردد ممکن بیماری بشکل عدم کفایه کبد، کلیه، سینه و بغل ، علایم

مـــصـــابیت دمـــاغ ، chorioretinits تظـــاهر کند. و سبب مـرگ بیـمار نیز گردد. Microcephaly و calcification ــــــــ دمـــاغ مـــثـــال های مصابیت دماغی است،اشخاص مصاب به سرطان، پیوند اعطاء ، آنهـائیکه ادویه سیـتـروئیـد میگیرند و آنانیکه معافیت کم دارنــد ــــــــ خـیلی ها مـسـاعـد برای گـرفتن این وایرس اند. در نزد آنهـائیـکه زیاد خـون میگیـرند بیـماری سندروم مـشابه Infectious mononucleosis دیـــده میشود.



شکل « ۳۱ » سایتو میگالو وایرس

تشخیص لابراتواری :

وایرس از کلچر سمپل در human embryonic fibroblsat تجرید وتشخسص میگردد، ولی این میتود اندکی قیمت است. توسط Immunofluorescent assay نیز تشخیص میگردد. کـه طی آن IgM نـــوزاد از IgM مادر فرق کرده میشـود. همچنان توسط Indirect hemoagglutination test نیزتشخیص می گردد، درهمین تست انتی بادی هايIgM وIgG تشخیص میگردند تستهای C.F نیزبرای تشخیص استعمال میگردد.

اپستین بار وایرس و انفکشز مونو نوکلئوزس
EB (EPSTEIN - BARR)VIRUS AND INFECTIOUS MONO NUCLEOSIS

درجریان تحقیق بالای (شکل ۲۲) Burkitt Lymphoma این وایرس که مشابه وایرس Herpes است کشف گردید. ارتباط این وایرس با سرطان بصورت واضح معلوم نگریده است. با وجود انکه دلیل ثابت برای بوجود امدن Infectious(MI) mononucleosis توسط EB وجود ندارد ولی شواهدی وجود دارد که ارتباط EB و IM را نشان میدهد:

۱ - از [illegible] مصاب یا بیماری قبلی I.M وایرس EB تجرید گریده است .

۲ - در صورت انتقال خون شخص مصاب به شخص سالم در خون شخص گیرنده Ab بمقابل EP دریافت شده.



شکل « ۲۲ » B. Lymphoma
همراه با انتان مزمن EB. virus

باقی شکل درصفحه ٦٩

۳ - در خون بیمار IM انتی بادی دیده شده که با EB عکس العمل نشان میدهد .

٤ - Ab تولید شده بمدت یکسال دوام میکند که دوام ویا غیر دوام آن کاملاً مربوط به بیماری IM میباشد.

٦٠-٨٠٪ مردم امریکا، جاپان و انگلند این وایرس را دارند . در اطفال سبب Exanthem subitum میگردد.

Human Herpes virus 7 : در ١٩٩٠ از لمفوسیت activated - T تجرید گردیده است. نسبت به HH6 فرق دارد و مشابهت بهcytomegalovirus دارد.



شکل (٣-٢٢) B.Lymphoma که در سبب وایرس EB بوجود آمده

۵ - وایـــرس EB از افـــرازات pharyngeal بیمـــار IM تجـرید گـریده است .
Infectiousmonomcleosis بیماری حاد انتانی است که اول انساج لمفاوی عضویت را مصاب میسازد که در نتیجه آن غده بزرگ ودردناك میگردد. splenomegaly، لمفو سیت ابنارمل دورانی ، تب وگلوی دردی نیزدیده میشود.

بصورت اتفاقی نزد این بیمـار انHepatitis ، عـلایم مـصابیت CNS همـچنان Hemolytic anenia وMeningitis, thrombocytopenic purpura, و Hematuria دیده خواهد شد.

از نظر اپیدیمولوژی وایرس از طریق افرازات تنفسی داخل عضویت گریده، در عقدات لمفاوی انساج ناحیـوی تکثر و بعداً از طریق دوران انتشـار یافتـه و لمفوسیت ها را مصاب میسازد و آنها را abnormal میسازد.

تشخیص لابراتواری

تشخیص توسط تست های زیرصورت می گیرد :

۱ ـ IIF(Indirect Immuno fluorescent technique) کـه Ag کپسید وایرس EB را از حجرات Lymphoma نشان میدهد

۲ -(CFT(Complement fixation test که توسط آن Ag حجرات مصاب معلوم می گردد.

۳ - دریافت لمفوسیت ها ی بزرگ ابنارمل و Hetetrophil - Ab در تشخیص کمك میکند.

تـــــــداوی :

Acyclovir واقعـات این بیمـاری را کم ساختـه است. هیچ نوع واکسین برای این بیماری وجود ندارد

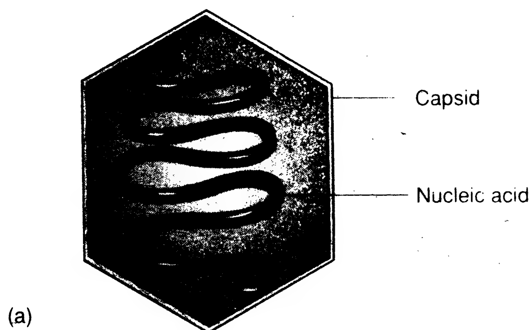
Human Herpes virus 6: در ســـال ۱۹۸۶ کـشف گـردیده کـه تقـریبـا

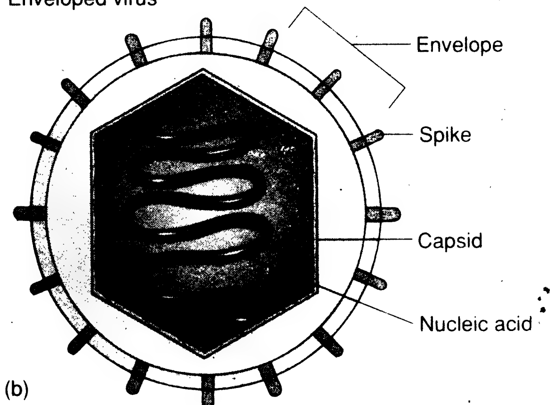
جسامت وایرس ها توسط میتود های زیر تعیین میگردد:

١ - Membrane filter

٢ - ultracentrifugation

٣ - Electron microscope





شکل «٣» ساختمان عمومی وایرس ها

ساختمان وایرس ها:

وایرس از مرکز به طرف خارج دارای ساختمان های زیر است: شکل (٣)

١- نکلیل اسید DNA یا RNA

٢ - capsid متشکل از capsomer

٣ - Envlope یا پوش

٤ - Peplomer یا spik که ساختمانهای انتیجنیك اند .

٥ - بعضی وایرس ها دارای انزایم RTE اند.

Reverse transcriptase enzyme

فصل هفتم

وایرس های RNA دار

RNA VIRUSES

PICORNA VIRSU - I

وایرس پیـــکورنا

وایرس های کوچکی اند مدورکه جسامت آنها 20 - 30 nm میباشد . نکلیك اسید انها SSRNA و Icosahedral است .پو ش ندارند و بمقابل ایتر مقاوم اند. در گروپ های Picorna از نظر طبابت نزد انسانها دو نوع وایرس بیماری راتولید میکند و مهم اند:

Enterovirus - A

Rhinovirus - B

ازنظرطبی درگروپ A وایرس های زیر شامل اند:

Poliovirus, Echovirus, coxakie virus

بصورت عموم Enterovirus وایرس های اند که به مقابل صفرا و ایتر مقاوم اند در آب تشناب و آبهای غیر قابل استفاده بمدت های طولانی زندگی مینمایند.

TABLE 25.1

RNA VIRUS FAMILIES AND REPRESENTATIVE VIRUSES/DISEASES

Enveloped	Nonenveloped

Segmented, Single-Stranded, Negative-Sense Genome[a]

Orthomyxoviridae: Influenza
Bunyaviridae: California encephalitis virus; Hantavirus [illegible]
Arenaviridae: Hemorrhagic fever; Lassa fever virus; Argentine hemorrhagic fever virus

Nonsegmented, Single-Stranded, Negative Sense

Paramyxoviridae: Mumps virus; Measles virus; Respiratory syncytial virus
Rhabdoviridae: Rabies virus; Vesicular stomatitis virus
Filoviridae: Ebola fever virus; Marburg virus

Nonsegmented, Single-Stranded, Positive Sense

Togaviridae: Rubella virus; Western and Eastern equine encephalitis; Dengue fever virus; Yellow fever virus
Coronaviridae: Common cold virus

Single-Stranded, Positive Sense, Reverse Transcriptase

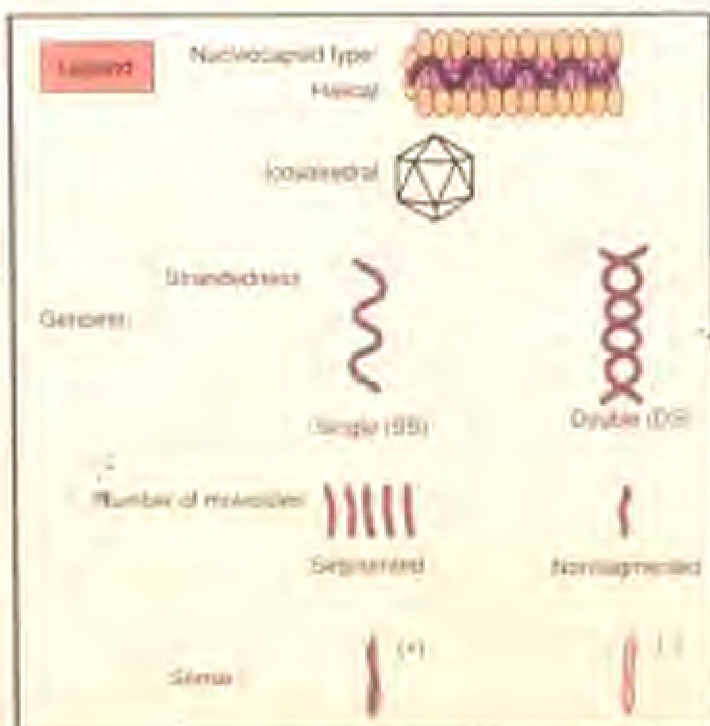
Retroviridae: AIDS (HIV); T-cell leukemia virus; Hairy cell leukemia virus

Nonsegmented, Single-Stranded, Positive-Sense Genome

Picornaviridae: Polio virus; Hepatitis A virus; [illegible]
Caliciviridae: [illegible]

Segmented, Double-Stranded, Positive Sense, Double Capsid

Reoviridae: Tick fever virus; Rotavirus gastroenteritis

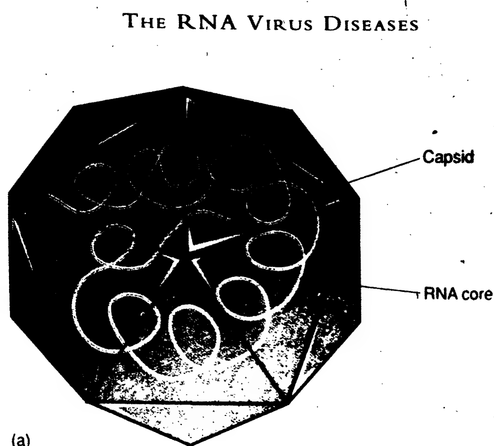


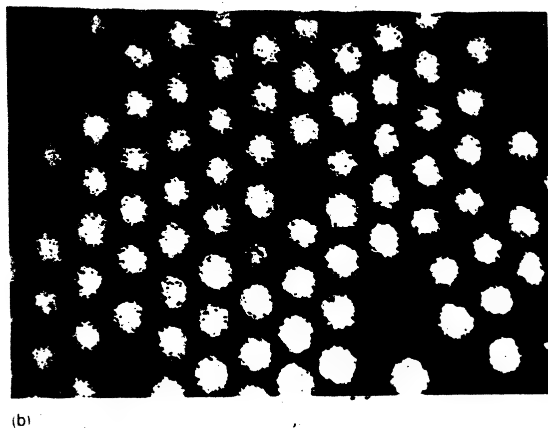
شکل ۲۳ - تصنیف وایرس های RNA

الف: وایرس پولیو (POLIO VIRUS) :

Polio=gray myelos=spinal از سبب این وایرس در امریکا در ۱۹۵۳ تقریباً ۱٤٥۰ واقعهء مرگ ۷۰۰۰ واقعهء فلج بوجود آمده بود.

از نظر مورفولوژی این وایرس شکل مدور داشته وجسامت آن 30 nm - 27 میباشد (شکل ۲٤) دارای capsid متناظراست . در PH پایین و برودت زنده مانده میتواند، ولی توسط کلو رو نیشن ،فارم الدیهاید و Lyophilization از بین برده میشوند . این وایرس از نظر تیپ هایAntigenic به۳ تیپ I و II و III تقسیم گردیده است، که تیپ اول آن مسؤل اپیدیمی ها میباشد.





a - شکل وایرس پولیو از جمله وایرس پیکورنا خیلی کوچك 30 nm
b - کتله کرستالین وایرس پولیو در حجرهء مصاب.

شکل « ۲٤ » وایرس پولیو

Pathogenesis :

میزبان طبیعی این وایرس انسان میباشد ولی بالای شمپانزی نیز تجربه شده است (شکل ۲۵). از طریق تنفس و جهاز هضمی داخل عضویت میگردد. ، تکثراولی این وایرس درحجرات اپیتیل ویا لمفوئید جهاز هضمی صورت میگیرد (تانسل ها الی عقدات لمفاوی Payer's Patches) . بعداً وایرس از طریق اوعیه لمفاوی داخل دوران خون میگردد که virenia گذری راتشکیل میدهد. بعداً وایرس در بعضی انساج مانند Brown fat و REC جایگزین گردیده تکثر نموده و بصورت دوامدار داخل دوران می گردند که بنام Persistent viremic stage یاد میگردد. وایرس از طریق شعریه اوعیه و نفوذ در آن خود رابه CNS میرساند ، (وایرس از طریق رشته های عصبی به اعصاب محیطی و مرکزی میرسد) . وایرس حجرات عصبی راتخریب مینماید ، آفت بیشتر درقرن قدامی نخاع میباشد. (شکل ۲۶)

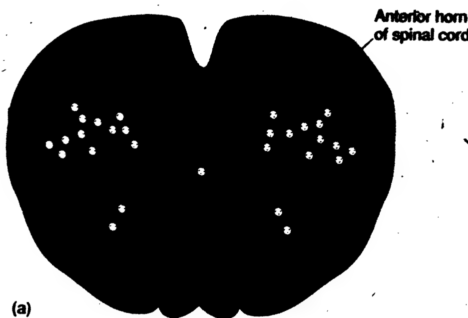


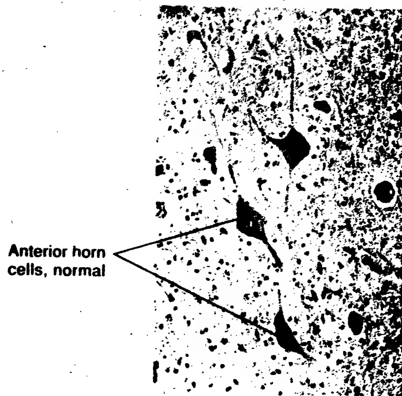
a - وایرس خورده شده بمخاط گلو و امعاء میرسد.
b - وایرس در تانسل تکثر میبکند و تعداد کم آن بخون و لمف نود ناحیوی داخل میشود.
c - وایرس بحجرات عصبی نخاع و CNS انتشار میباید
d - وایر س از امعاء خارج میگردد.

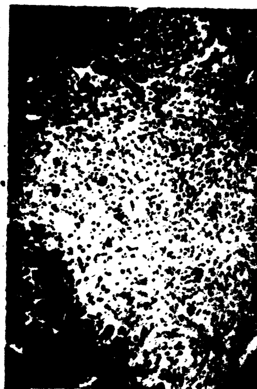
شکل « ۲۵ » مرحله پتو جینیزس وایرس پولیو

منظرهء کلینکی :

مرحلهء گذری virmia این بیماری به شکل زودگذرخواهد باشد و بیمار هیچ تکلیفی پیدا نکند که بنام «Grippe» تابستانی نیزیاد میشود. ولی در۱-۲٪ وقایع بیمار مصاب Paralysis خواهد گردید. Paralysis آن ۱ - ٤ روز فرق مینماید. بیمارسردردی ، تب ، خستگی ، شخی عضلات، داشته و بالاخره فلج نزد بیماربه ملاحظه میرسد. هرگاه medulla مصاب گردد بنامbulbar poliomyelitis وهر گاه موتور کورتیکس مصاب گردد بنام encephalitic poliomyelitis یادمی گردد.







a - مقطع نخاع و قسمت های تخریب شده نخاع (poliomyelitos)

b - حجرات قرن قدامی نخاع بالاقبل از مصابیت پائینی بعد از مصابیت پولیو

شکل «۲٦» موقعیت و تاثیر وایرس پولیو

تشخیص لابراتواری:

وایرس درمراحل ابتدایی از گلو ودرطول بیماری ازمواد غایطه تجریدگریده. سمپل در کلچر نسجی کشت گردیده و تاثیر cytopathic آن ۲ -۳روز بعد دیده میشود . ممکن تشخیص لابراتواری با تظاهرات کلنیکی یکسان نباشد ، همچنان تست های سیرولوژیك معمول نیست با وجود ان تست های C.F و N.R قابل اجرا میباشد.

وقــــایه:

توسط واکسین وقایه میگردد.که دو نوع واکسین آن وجود دارد:

الف:Salk واکسین کشته شده :

این واکسین توسط فورمالین تهیه میگردد هر سه تیپ وایرس رادر خود دارد، ۸۰ - ۹۰٪ سبب وقایه این بیماری میگردد.

ب - Sabin (واکسین زنده ضعیف شده):

این وایرس درکلیه شادیهاکشت گردیده، بعداً ضعیف ساخته شده وواکسین تهیه میشود. این واکسین ها از طریق دهن تطبیق میگردد که تطبیق آن ساده باآسان واقتصادی است. یك دوز این واکسین معافیت میدهد ، همچنان در امعاً بصورت موضعی معافیت را تولید مینماید.

وایرس کوکســـــــاکی

COXAKIE VIRUSES

این وایرس ها بار اول در Coxakie امریکا ازمواد غایط دو طفل تجریدو کشف گردید که نسبت به دیگر Enterovirus فر ق دارد. این وایرس از نظر سرجنسی خرد بعد

گروپ A و B تقسیم گردیده است . این وایرس از دهن و بینی داخل عضویت شده و مانند Polio وایریمیا می دهد. معمولاء بیماری خفیف را در انسان تولید میکند، گروپ A ایـن وایـــرس Focal Necrosis, myositisو انتانات خفیف قسمت علوی تنفسی را تولیدمیکند. گروپ B ایـن وایـرس myocarditis رادرجدید الولاده ها ،نکروز وسیع، پندیدگی و حادثات التهابی راتولیدمیکند. همچنان بعضی نوع های گروپ A و B درانسان URI, nephritis, Hepatitis, وPancreatitis را تولید میکند.

تشخیص لابراتواری:

این وایرس از افرازات گلو، قسمت علوی طرق تنفسی، CSF و مواد غایطه تجرید گردیده ، همچنان تست های Neutralization, HIR, CF و IF برای تشخیص تیپ های این وایرس کمك زیادی مینماید.

ایـــکـــو وایـــرس

ECHOVIRUS

این وایرس Entero cytopathogenic orphan virusاست که بصورت تصادفی در جریان تحقیق بالای وایرس پولیو کشف گردیده ، دارای۳۳ تیپ بوده ، در حیوانات مخصوصاً شادی سبب تولید آفت دماغی میگردد.

در انسان نیز رش های جلدی و Aseptic meningitis را بار می آورد.

تشخیص لابراتواری :

سمپل از مواد غایطه و CSF گرفته شده و در کلچر حجروی کشت میگردد، رشد وایرس توسط تغیرات پتالوژیك حجروی معلوم میگردد.

انتـــیرو وایرس جدید

NEW Enteroviruses

وایرس جدیدی که از بیماران مصاب Acut hemorrhagic Conjunctivitis تجریدگردیده بنامRhinovirus است که مشخصات entero virus رادارد و مربوط Picorna virus میباشد.

ریـــنو وایـــرس

RHINOVIRUSES

این وایرس سبب بیماری خفیف قسمت علوی طرق تنفسی میشود که بنام ریزش یا Common cold یاد میگردد. تنها انسان مصاب این بیماری میگردد . این وایرس Type - specific Antigenدارد بناءً معافیت مقابل دو تیپ آن وصفی میباشد.

در ۵ - ٦ روز اول مصابیت وایرس ازافرازات قسمت علوی طرق تنفسی تجرید شده میتواند نه از دیگر مایعات عضویت . بعضاً این وایرس در اطفال همراه باBronchitis مزمن و یا Bronchopneumaniaیکجا دیده میشود که بنام Primary atypical pniumonia یاد می گردد.

اورتومیـــگزو وایرس

ORTHOMYXOVIRUSES – II

(Influenza) Orthonyxovirus در ۱۹۱۸ - ۱۹۱۹ تقریباً ۲۰ میلیون کشته بجا گذاشته ودر ۱۷٤۳ و ۱۸۸۹و ۱۸۹۰ سبب پاندیمی ها گردیده .یکتعداد باکتری ها

بخـــصـــوص H.Influenza به تعـقـیب انـفلوانزا وایرسی سبب secondary pneumonia کشنده گردیده اند. این وایرس در۱۹۳۳ توسط Smith Andrews و Laidlaw انگلستان از افرازات انفی تجریدگردیده است.این وایرس شکل مدور یا رشتوی یا بیضوی داشته ، پوش دارد، جســامت آن 80 -120 nm است ، نکلیك اسید آن SS RNA بشکل فنر است.

وایــرس انـفـلـوانـزا

INFLUENZA VIRUSES

وایرس انفلونزا دارای شکل مدور ویا بیضوی است، این وایرس 90 - 100nm قطر دارد. رشتــه منفـرد RNA دارد ، نکلیـوپروتین آن فنر مـانند و متـناظر می باشد ، Genome آن بشکل قطعات است و نکلیو کپسید آن توسط پوش پروتینی احاطه شده است. یك طبقه لیپدی دارد که بالای آن ساختمانهای Hemoagglutinine و Neuraminidase وجود دارد.

این وایرس در حرارت 50 °C بمدت سی دقیقه همچنان توسط ایتر ، فورم الدیهاید ، فینول و نمك فلزات ثقیله غیر فعال میگردد. این وایرس نظر به ساختار nucleoprotein خویش به سه گروپ زیر تقسیم گردیده است:

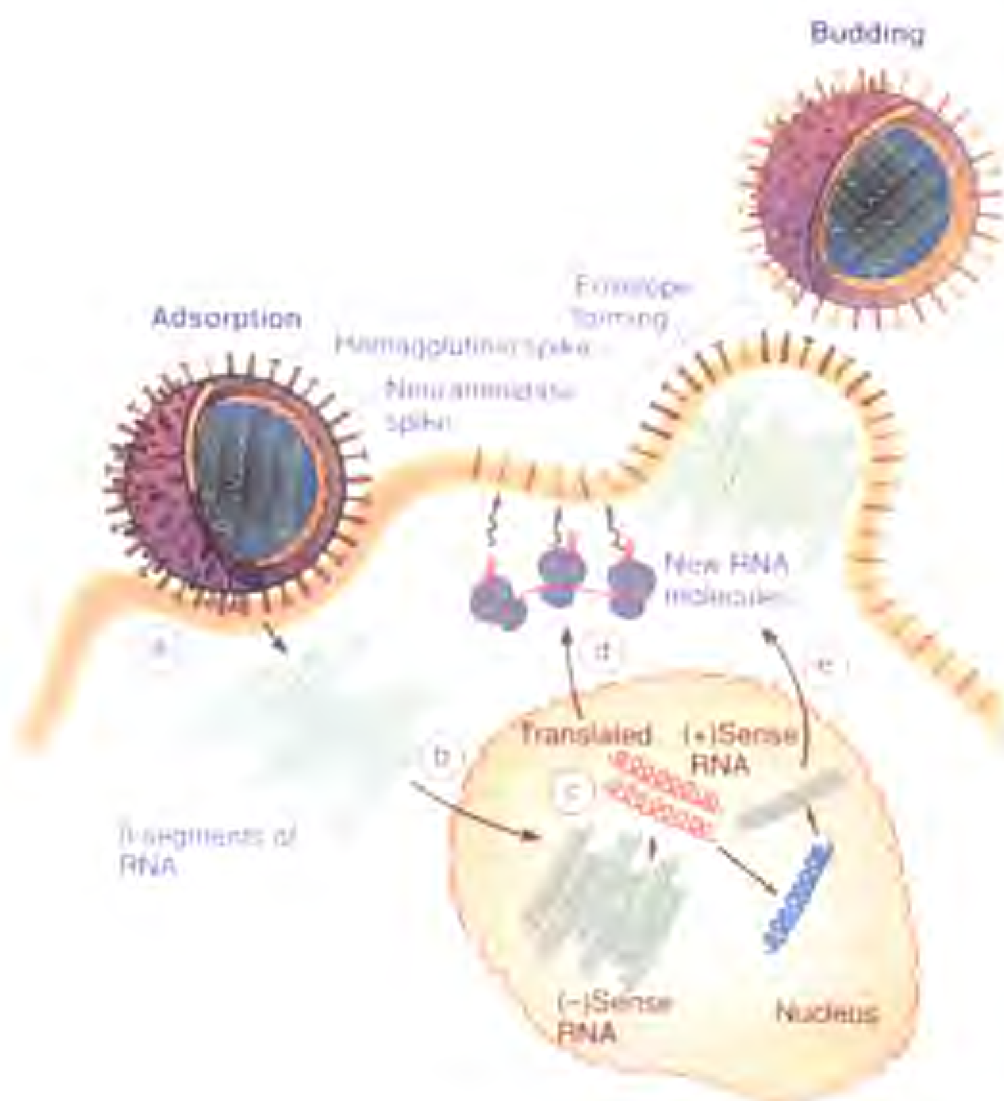
۱ - Influenzn A virus در ۱۹۳۳ کشف گردیده

۲ - Influenzn B virus در ۱۹٤۰ کشف گردیده

۳ - Influenzn C virus در ۱۹٤۹ کشف گردیده

اختلاف Antigenic : وایرس انفلو انزا A از نظر اختلاف انتیجنیك خود به دو گروپ زیر تقسیم میگردد:

Antigenec drift - I : تغیرات کوچك انتیجنیك است مانند تغیر NA ویاHemoagglutinine و یا تغیر هردو که این تغیرآهسته آهسته و تدریجی بوده وسبب های اپیدیمی های دوره ئی گردیده ویا میگردد :



a - شکل قطع شده وایرس انفلوانزا که توسط HA Spik خود ، حجرات اپیتیل تنفسی جذب میگردد.

b - RNA آزاد بطرف هسته میرود

c - به RNA Transcript m میگردد که Transilate شده میتواند d - m RNA برای ساختن GP استعمال میگردد و آنرا بغشای حجره میزبان داخل میکند.

e - رشته scences برای ساختن Scence استعمال گشگردد ، وایرس پخته انسیلی صورت گرفته و وایرس خارج میگردد .

شکل ، ۲۷ ، شکل و مراحل تکثر وایرس انفلو انزا

-II Major Antigenic Shift :

تغیرانتیجن سطحی وایرس است به شمول ویا بدون تغیرات HA و NA ، این تغیر به سرعت تولید گردیده و سبب epidemi هاشده که تاحال چهار (Major Antigenic

عکس العمل وایرسها بمقابل

مواد فزیکی و کیمیاوی

۱ - **سردی و گرمی:** وایرس ها در c° ۶۰ بمدت ۳۰ دقیقه تخریب میگردند. به استثنی وایرس هیپاتیت Adenovirus, B و Scrapievirus

وایرس ها در برودت (-20 to -70 c°) در یخ ویا یخچال نگهداری میشوند.

۲ - PH: معمولاً وایرس در PH (۹ - ۵) مقاوم میباشند.

۳ - **حساسیت به مقابل ایتر:** وایرسهای حساس به مقابل ایتر Herpes, Arbo وایرسهای مقاوم به مقابل ایتر Reo virus و Adeno virus و Entero virus اند.

٤ - **تشعشع:** اشعه x و ماورای بنفش وایرسها را تخریب مینمایند.

۵ - Vital dyes: رنگ های زیر به اجزا وایرس ها نفوذ نموده و آنها را غیر فعال میسازند مانند Toluidin blue ، Neutral red و Acridine orange

٦ - **گلیسیرول:** وایرس های در پنجاه٪ گلیسیرول زنده میمانند حال آنکه باکتری ها میمیرند.

۷ - Stabilization by salt: $MnSo_2$، $Mncl_2$، $MNSo_2$ بعضی وایرس ها را مقاومت می بخشند تا در c° 50 بمدت یك ساعت تخریب نگردند.

۸ - **مواد ضد عفونی :** Lysol و Dettol بالای وایرس های تاثیر ندارند ولی غلظت بلند کلوراید ، هایدرو کلوریك اسید ، ، فورم الدیهاید رقیق ، $KMno_4$ و Beta-propiono lacton و H_2O_2 بالای وایرس ها تاثیر داشته و به شکل مواد ضد عفونی بمقابل آنها استعمال میگردد.

۹ - **ادویه ضد وایرسی:** ادویه مانند I- methylsatin و Betathiosemicarbazon به مقابل چیچك ، Amantadin به مقابل انفلونزا و Zudivudin به مقابل HIV استعمال میگردد.

(Shift یا چهار اپیدیمی توسط معاینات سیرولوژیك تثبیت گردیده است.

پتو جنیزس:

IP این وایروس ۱ - ۳ روز است. بیماری حاد طرق تنفسی است که از سبب تخریب حجرات طرق تنفسی بمیان می آید. وایرس از طرق انفی بلعومی داخل شده و به حجرات حساس آن انتشار می یابد . (حجراتیکه در سطح آنها آخذه های خاص mucoprotein موجود باشد). در مرحله‌حاد حجرات اپیتیلیل احداب دار مصاب میگردد ، بعد از تکثروایرس نکروزوتفلس این حجرات بوجود می آید.که اعراض و علایم مانند تب، لرزه، سردردی ، ضعیفی ، بی شتهایی و اعراض بازر تنفسی دیده میشود. این بیماری خود بخود بمدت ۳ - ۷ روزخوب میشود . درصورت اختلاط ممکن Secondary Bacterial penumonia نزد بیمار دیده شود.

اختلاطات خارج ریوی یا تنفسی نیز دیده می شود مانند Guilain- Barre syndrom که دران myelitis و encephalitis دیده میشود. یا Reye's syndrome که در آن encephalitisو Fatty liver دیده میشود.

در شکل اپیدیمی انفلو انزا B خونریزی در پانکراس ، غدهء فوق الکلیه و تخمدانها تولیدمیشود.

تشخیص لابراتواری:

وایرس یا سمپل در رشیم مرغ ؤحجرات کلیه شادی کشت گردیده و انتیجن آن توسط Immunofluorescent تعین میگردد. همچنان تست های Hemoagglutination Inhibition reactionو C.FT نیز برای تشخیص این وایروس بکار برده میشود.

تداوی

Amantadinاز uncoating این وایرس جلوگیری مینماید. capsul 100mg.

2 each 12 hours for 5 -7 days همچنان Ribavirin از ترکیب RNA وایرس جلوگیری میکند.

وقایـــــه

بیمارهرچه زودتر تشخیص تداوی وقرنطین گردد. مسافرین باید قرنطین گردند واکسین تطبیق گردد، که این معافیت مصنوعی واقعات بیماری را تقریباً ۷۰ فیصد کاهش داده است.

واکسین های زیربرای وقایه مرض قابل تطبیق اند:

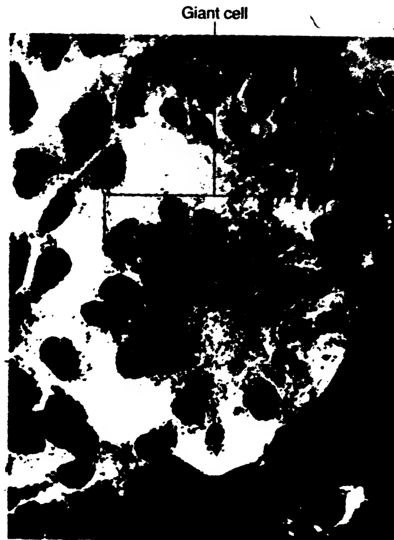
۱ - واکسین که از کشت وایرس در جوف Allontoic رشیم مرغ بدست آمده بعداً توسط فورمالین غیر فعال گردیده است، ولی ممکن عکس العمل های الرژیك رابار بیاورد.

۲ - واکسین زنده Recombinant شده.

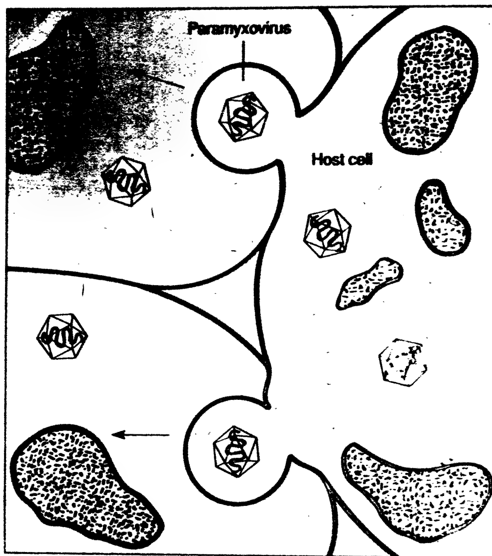
۳ - واکسین جدید است که از انتیجن وصفی Neuraminidase بدست آمده

۴ - واکسین زنده Mutant شده

III - پره میگزو وایــروسـز
PARAMYXI VIRUSES



نسـبت بـه Orthomyxovirus هابزرگـتـر و Pleomorphic اند جسامت آنها 125- 250 ننو متر است ، پوش دارند، نکلیك اسـید آنها بشکل Helical اسـت. Neuraminidase Hemagglutinine و Hemolysin, دارند. دریــن گــروپ وایــرس هـای Mumps, Parainfluenza، و Respiratory syncital virus, Measles Newcastle disease virus شامل میباشد.



(b)

شکل « ۲۸ »

a - تاثیر paramyxovirus و تشکل syncytia

b - تخریب یك حجره و انتقال به حجره دیگر

وایـــــرس پره انفـــلو انـــزا

PARAINFLUENZA VIRUSES

Parainfluenza virus در سال ۱۹۵۷بصفت عامل عمده انتانات حاد طرق تنفسی انسان شناخته شد که بنام های Hemadsorption virus, croup associated virus, Influenza - D virus نیز شناخته شده است. ٤ تیپ انتیجنیك این وایرس انسان رامصاب میسازد و یك تیپ آن شادی را . این وایرس Hemoaggluti nine, Neuraminidase, Hemolysin-F, و دارد.

پتوجینیزس

وایـــرس Parainfluenza در اطفال و نوجوانان به پیمانه وسیع بیماری تنفسی را تولید میکند که این بیماری از انتانات خفیف قسمت علوی طرق تنفسی الی croup و سینه بغل فرق دارد .

تیپ ۱- ۲ این وایرس در اطفال کمتر از دو سال laryngotracheo bronchitis(croup) را تولید میکند.

تیپ ۳ این وایرس bronchiolitis و pneumonia را تولید میکند. این وایرس در کلان اتفاقاً ریزش را تولید میکند.

تشخیص لابراتواری

سویه انتی بادی توسط تست های Hemagglutination Inhiaition و CF reaction تعین میگردد. همچنان وایرس درحجرات گرده انسان وشادی کشت و تجربه میگردد.

MUMPS VIRUS (کله چرک)

این بیماری در زمان هیپو کرات (قرن پنجم BC) شناخته شده ، وایرس ان در ۱۹۳٤ توسط Johnson و Goodpasture تجرید گردید. نام این بیماری از Mumbling گرفته شده است. این وایرس 100 - 250 nm جسامت دارد . مانند پره انفلو انزا دارای انتیجن های سطحی Hemaggluinin - Neuraminidase است که بنام (V- Antigen) نیز یاد میگردد، Hemolysin دارد همچنان (S - Antigen) دارد. و این وایرس در حرارت اطاق ، توسط U.V فورم الدیهاید و ایتر غیر فعال میگردد.



شکل «۲۹» Mumps پندیدگی و التهاب ... تند یک طرفه

پتوجیـــــنیزس

IP این بیـــمـــاری (۱۲ - ۱۸) روز است . باب دخـــول آن طرق تنفـــسی (air droplet's) است . بعـد از تکثـر در طرق تنفـسی یاعـقـده لمفـاوی ناحـیـوی viremia Primary را تولید نموده به تعقیب آن غدوات لعابیه مصاب گردیده و بار دوم viremia تولید میگردد. اختلاط بیماری نیز در همین مرحله به وجودمی آید، بعداً وایرس از طریق ادرار نیز خارج میگردد viruria این وایرس التهاب غده parotid راتولیدمیکند که اعرض و علایم کلنیکی زیر در ان دیده میشود: پندیدگی دردناك غده پروتیددر دو بر سه ($\frac{۲}{۳}$) واقعات ، و یك بر سه ($\frac{۱}{۳}$) واقعات بشکل تحت کلینکی میباشد. جلد که غده را پوش کرده کش شده میباشد،* گرم و سرخ نیز میباشد، که بیمار جویده جویده گپ میزند. بعضاً ٤ - ۷ روز بعد از شروع بیماری اختلاطات مانند % 30 - 20 واقعات Orchiti (که سبب عقـاوت نیـز مـیگردد) ، (Meningoencephalitis 0.2-0.5%) ممکن اتفـاقـاً Presternal Edeoma, Oophoritis pancreatitis, thyroiditis Nephritis و نادراً تظاهرات فلجی دیده میشود. * شکل ۲۹

تشخیص لابراتواری

عـلاوه بر تشـخـیـص کلنیکی وایرس از Uurin، CSF (PAROTID DUCTS) و افرازات تنفسی توسط کلچر در رشیم مرغ، حجرات کلیه انسان و شادی تجریدمیگردد .

همـچنان توسط تست های CF و HIR و Neutralization تشـخیص میگردد. تست جلدی آنقدر ارزش تشـخیـصی ندارد ولی با وجود آن برای تعین اشخاص حساس به وایرس اجرا میگردد.

وقـــایه:

بیماری توسط Immunization کنترول میگردد. هرگاه وایرس تحت جلد زرق گردد

۹۵٪ انتی بادی را تولید میکند . واکسین آن به شکل MMR(measle- Mummps - rubella) تطبیق میگردد.

سرخکان Rubeola

MEASLES VIRUS

بیماری شدید دوره طفولیت است که درقرن هفدهم توسط Sydenham شناخته شده ودر ۱۹۵٤ وایرس آن تجرید گردید. این وایرس Hemolysin و Hemagglutinin دارد ولی neraminidase ندارد . توسط حرارت ، U.V ایتر و فورم الدیهایدغیر فعال ساخته میشود

پتوجینیزس

بیماری حاد ، شدیداً ساری همراه باتظاهرات Ixathematous است که I.P آن ۱۰-۱۲ روز میباشد. باب دخول آن سیستم تنفسی و چشم است بعداز دخول وایرس دراپیتیلیم ویادر انساج لمفاوی ناحیوی تکثر نموده و viremia را بار می آورد. بعد از انکوبیشن اعراض Prodromal (قبل از رش) تولید میگردد مانند conjunctivitis, coryza سرفه خشك، گلو دردی ، سردردی ، تب خفیف و به تعقیب آن koplikspot دردهن (buccal mucosa). تکثر وایرس درین حجرات اعراض prodromal را تشدیدنموده و رش های maculo - papular در جلد به ترتیب اول در روی بعداً در تنه و در روز سوم در اطراف بوجود میآید. دو روز بعد از پدیدار شدن رش جلدی وایرس در افرازات تنفسی و ادرار اطراح میگردد .درین مرحله وایرس ازخون، لمف، کلیه، طحال وجلد تجرید شده میتواند.

بعضاً بصورت اختلاط نزد بیمار Bronchopneumonia ، Otitic media، Gaint cell pneumonia، Subacut Pane Sclerosing encephalitis- دیده میشود.

تشخص لابراتواری

علاوه برتشخیص کلینکی در مرحله Prodromal سمپل از افرازات انفی بلعومی، خون ، ادرار، و منضمه چشم گرفته شده و معاینات زیر اجرا میگردد:

الف: از سمپل سلاید ساخته شده باگیمزارنگ شده و در آن Gaint cell و انکلوژن بادی دیده میشود

ب :نمونه مواد مرض کلچر در حجرات و ریشم انسانی کلچر می گردد . بعداً برای تعین رشد وایرس تغیرات cytopathic و انکلوژن بادی دیده میشود .

ج : برای تشخیص بیماری سرخکان است های Hemaggluti, Complement Fixation ,Nertralization reaction - nation Inhibition reaction کار گرفته میشود .

تداوی

دوأ خاصی برای علاج این بیماری وایرسی وجود ندارد . انتانات Super infection توسط انتی بیوتیك ها تداوی می گردند . در مرحله خفاء بیماری دادن انتی بادی و گاما گلوبولین مفید است.

وقایه

نسبت به تداوی وقایه این بیماری مهم است زیرا بیماری توسط Immunization کنترول می گردد . بعد از تطبیق واکسین در سال 1988 تعداد واقعات را از500،000 به 3000 کاهش داد . قبل از تطبیق واکسین واقعات مرگ سالانه 400 واقعه تثبیت گردیده بود ولی بعد از تطبیق واکسین هیچ واقعه مرگ دیده نشده . واکیسن که برای این بیماری توصیه می گردد عبارت از Measle-Mump-Rubella MMR است که برای اطفال دوباره تطبیق می گردد بار اول در 9 - 15 ماهگی و بار دوم در سن مکتب .

ریسپایریتوری سنسیشل وایرس

RESPIRATORY SYNCYTIAL VIRUS

این وایرس در سال 1954 کشف گردید . از نظر ساختمان مشابه وایرس سرخکان و یا Parainfluenza است ولی Hemagglultinine, Hemolysin و Neuraminidase ندارد.

پتوجینیزس

این وایرس از طریق تنفسی داخل عضویت شده در حجرات قسمت علوی طرق تنفسی تکثر نموده و به قسمت سفلی طرق تنفسی انتشار می یابد . این وایرس بیماری را در قسمت سفلی طرق تنفسی اطفال نوزاد و اطفال کمتر از هشت ماه تولید میکند . این وایرس Bronchiolitis و Pneumonia را تولید نموده RSV در نزد کاهلان Rhinitis خفیف و در نزد اشخاص مسن Bronchitis فتکرررا تولید می نمائید.

تشخیص لابراتواری

برای تشخیص سمپل در Hela, KB, Hep 2 کلچر گردیده و وایرس تحـ ـد می گردد . همچنان تست های CF, Neutralization و Immunofluorescence برای تشخیص این بیماری می گردد .

کورونا وایرس

CORONA VIRUSES

این وایرس در انسان ریزش راتولید میکند. این وایرس مدور یا بیضوی است .

Pleomorphic و پوشدار است جسامت آن 130 nm - 80 بوده و نکلیك اسید آن SS RNA حلقوی شکل میباشد.

پتوجینیزس

این وایرس از طریق تنفسی داخل عضویت شده درحجرات سطحی تنفسی علوی تکثرنموده و اعراض و علایم کلینکی آن که مانند ریزش (commoncold) ویاانفلوانزا است ۳ روز بعد به اوج خود رسیده و ٦ - ۷ روز بعد خود به خود خوب میشود. این وایرس LRT را مصاب نمیسازد . اعراض وعلایم آن عطسه، سرفه سردردی و تب ، خفیف ، احتقان جوف انف ، CORYZA گلو دردی ، دردهای عضلی ویا درد تمام بدن میباشد.

تشخیص لابراتواری :

تجرید وایرس چون مشکل میباشد. بناءً تشخیص آن توسط تست های سیرو لوژیك Neutralization و C.F Hemoagglutination Inhibation reaction صورت میگیرد.

ربدو وایرسز

RHABDOVIRUSES

Rhabdo به معنی Rod است و Rod شکل میله یا چوبك مانند . این وایرس شکل مرمی مانند دارد . این وایرس در انسان سبب بیماری سگ دیوانه و در گاو ها و اسپ سبب vesicular stomatitis ، و۲۵ نوع دیگر آن درنوع های مختلف پستانداران، ماهی حشرات و نباتات مرض راتولید مینماید.

فصل دوم

تکثر وایرس ها

تکثر وایرسهامانند باکتری ها بشکل انقسام ساده دوگانه نبوده، بلکه تکثر وایرس ها بشکل داخل الحجروی بوده، وحجره باید انرژی تهیه نماید ، و مالیکول های کم وزن مقدماتی برای ترکیب پروتین و نکلیك اسید وایرس بسازد، که بدین ترتیب تکثر وایرس مربوط به ماشینری حجره میباشد.

مراحل تکثر وایرس ها قرار ذیل اند: شکل (٤-٥)

١ - Adsorption :

وایرس ها در سطح حجرات توسط رسپتور ها جذب میشوند . رسپتور برای وایرس های مختلف ازلحاظ ترکیب کیمیاوی فرق مینمایند مثلاً برای وایرس های picorna پروتین و برای وایرس های (paramyxo & orthomyxo) oligosaccharid میباشد.

٢ - Penetration نفوذ :شکل (٦)

وایرس توسط حجرات حیوانی بشکل Engulfment بلع می گردد که این عمل بنام Viropexia یاد میگردد. هرگاه وایرس پوش داشته باشد پوش ان در سطح حجره باقیمانده و نکلئو کپسید آن داخل حجره میگردد.

ربیـــــس وایـــــرس RABIES VIRUS

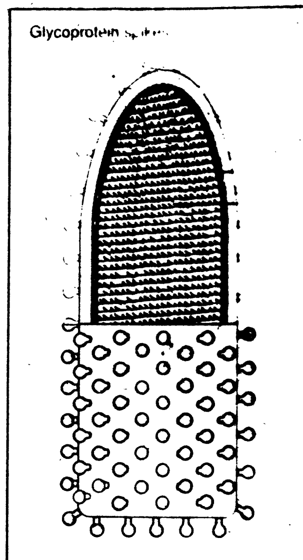


(a)

در لاتـــین rabidus به مــعنی دیـوانـه است . ایـن وایـرس در ســـال ۱۹۰۳کــشف و در ۱۹٦۰ مـطالعـــات بیشـتـر در مـورد آن صـورت گـرفت. حـال آنکه بیماری rabies در ١٨٠٤ شناخته شده بود.

(شـکل ۳۰)ایـن وایرس شکل مـرمی مـانـند داشـتـه کـه virion آن جـسـامت(قطر) 75 - 60 nm دارد. RNA وایرس بشکل فـنـر SS بـوده ، virionآن پـوش لیپوپروتینی دارد کـه Hemoagglutinin از آن منشه میگیرد.





(b)

شکل ۳۰ وایرس Rabies	a: شکل [illegible] b: شکل [illegible]

این وایرس توسط
اشعهء U.V ، شعاع آفتاب (و محلل لپید مانند) ایتر، اسید و قلوی (قوی) ، Trypsin و دیتر جنت کشته میشود .درحرارت 60 c° و ½h 56 c° /1h تخریب میگردد.در 4 c° نگهداری میشود توسط Co2 غیر فعال ساخته میشود . همه سوش های آن از نظر انتیجنیك مشابه اند، و انتی بادی را تولید می نمایند .

پتوجینیزس

این وایرس توسط گزیدن حیوانات معمولاً سگ مصاب از طریق لعاب دهن آن به انسان انتقال میکند (شکل ۳۱). همچنان شب پرك چرمی این وایرس را در هوا به شکل aerosole پراگنده میسازد، که داخل طرق تنفسی می گردد. بعد از آنکه وایرس توسط لعاب دهن حیوان مصاب ازطریق گزیدن داخل عضویت انسان گردید ، در عضلات و نسج منظم ناحیه گزیده شده تکثر می نماید. ولی بصورت موضعی از(روز - ماه) باقی میماند. بعداً وایرس ازطریق(axoplasm (Neurofibril اعصاب محیطی خود رابهCNS رسانیده، تکثرنموده و Encephalitis شدید و کشنده را بار می آورد. در پستانداران وایرس از طریق رشته عصب EFFERENT به غدوات لعابیه میرسد. نه از طریق دوران خون . IP آن ۳ -۸ هفته بوده ولی Range آن از ٦ روز الی یکسال است که مربوط جنیتیك میزبان ، strain وایرس ، اندازه رسپتور وایرس در حجرات میزبان ، اندازه وایرس که داخل عضویت می گردد و دوری و نزدیگی زخم از سسیتم عصبی مرکزی میباشد .اعراض Prodromal آن در ناحیه زخم عبارت از تخرشیت ، حسیت غیر نارمل و حسیت بیشتر (Hyperesthesia) ، ښوزنك شدن جلد و تغیر حسیت مقابل حرارت . از نظر کلنیکی بیماری به این شکل آغاز میگردد. زیاد شدن (Tonicity) عضلات، مشکلات بلع ، تقلصات دردناك و تشنجی deglutation ،Hydrophobia ، Hoarsness بالاخره CNS تخریب گردیده ، اختلاج و کوما تولید و شخص میمیرد .

از نظر پتو لوژیك در rabies آفت بشکل encephalitis و تخریب نیورون های دماغ و نخاع میباشد. Negri body در نیورون ها توسط وایرس تولید می گردد که عبارت از easinophilic cytoplasmic inclusion وصفی (% 20) است .



a: بعد از گزیدن سگ وایرس به سیستم عصبی انتشار میکند
b: عرض کلاسیك hydrophobia
c: اعراض شدید عصبی
d: واقعه نادر که طفل از مرض شفا یاب شده

شکل «۳۱» منظره، پتالوژیك مرض سگ دیوانه

تشخیص لابراتواری

علاوه بر تشخیص کلنیکی تشخیص لابراتواری قرار زیر صورت میگیرد:

۱ - دریافت ویامشاهده Negri body در نسج دماغ حیوان (انکلوژن بادی)

۲ - تجرید وایرس از لعاب دهن ویا نسج دماغ حیوان.

۳ - دریافت انتیجن وایرس درنسج دماغ ، نخاع ویاجلد توسط تست Immunofluorescence - .

٤ - دریافت انتی بادی توسط تست Neutralization ، CF و Immunofluorescent چون تشخیص بیماری باید فوری باشد زیرا بیماری کشنده است بناءً این تست زیاد ارزش ندارد زیراانتی بادی به آهستگی و بعد از چند روز تولید میگردد.

۵ - ۱۰٪ سمپل دماغی حیوان درمغز موش زرق گردیده وبعداً Negri body معاینه میگردد. معمولا سمپل از قسمت Hippocompus دماغ گرفته میشود.

٦- حیوان برای چند روز بشکل قرنطین تحت نظر گرفته شده و علایم rabies در آن مطالعه گردد.

اپیدیمیولوژی Epidemiology

چون مخزن این وایرس درجه اول سگ و بعداً پشك است بناءً واقعات آن درممالك امریکایی زیاد بوده چنانچه درسال ۱۹٤٦ تعداد واقعات ۳۳ بوده که در سال ۱۹٦۰ به ۳ واقعه درسال تقلیل یافت. ، علت آن Immunization ، بسته کردن سگ ها به ریسمان و از بین بردن سگ های دیوانه بود. ولی کنترول شکل وحشی آن مشکل بوده و درمیان روباه سگ ، شغال ، و skunk به اندازه وسیع انتشار دارد ، مخزن دیگر آن وایرس شب پرك چرمی است که این وایرس در وجود آن (brown fat ، salivarygland و مخاط انف) بصورت مخفی به مدت های طولانی موجود میباشد. و میتواند از طریق erosole انتقال شود مصاب بسازد ،ولی واقعات این شکل تثبیت نگردیده است .

تعداد واقعات مرک از سبب این بیماری سالانه ۱۵۵۰ واقعهازطرف WHO راپور داده شده است.

تداوی

۱ - فوراً زخم توسط صابون و آب پاك شسته شود

۲ - زخم توسط corbalic acid ویا Quarternary ammonium compeand ، cauterizing گردد.

۳ - باید هر چه زود تر واکسین ضد rabies تطبیق گردد.و اکسین و Immunoglobuline (۲۰ یونت در هر کیلو گرام وزن بدن) فوراً بعداز گزیدن باید تطبیق گردد.

٤ - در صورت پرابلم تنفسی باید تنفس مصنوعی برای بیمار داده شود هچنان استراحت دوام دار توصیه شود.

کنترو ل و وقایه:

برای کنترول بهتر این بیماری بایدمخزن آن از بین برده شود . و برای وقایه بیماری واکسین های زیر توصیه میگردد.

الف -واکسین های که از کلچر دماغی بدست می آیند:

a - Fermi vaccines که فعلاً استعمال ندارد

b - Semple vaccines استعمال دارد

c - Sheep vaccines نسبت عکس العمل الرژیك استعمال ندارد

d - mouse vaccines اختلاطات زیاد عصبی دارد

e - rabbit vaccines در امریکا زیاد استعمال داشت

ب: واکسین که از کلچر رشیم مرغابی بدست آمده.

ج: واکسین که از کلچر در حجرات Human diploid fibroblasts بدست می

آید

هـ :واکسین که از glycoprotein وایرس بدست می آید

د :واکسین که از کلچر vero cell line بدست می آید.

این واکسن ها قرار زیر توصیه میگردد.

۱ - هرگاه تماس معمولی باشد . یعنی حیوان انسان رابلیسد و لعاب دهن حیوان به تماس بدن انسان شده باشد به استثنای سر ، روی وگردن.

یا لیس حیوان به تماس مخاط ، (دهن بینی) ویا conjunctiva برسد یاگزیدن و خراش بدون خونریزی باشد 2 ml بمدت ۷ روز در بطن تحت جلد توصیه میگردد.

۲ - در صورت لیس به زخم تازه- یاخراش در انگشتان به طول نیم سانتی متر ، یاپنجال های حیوان خراش را در تمام بدن به استثنای سر گردن وروی تولید کند - ویا انگشتان که خون شده باشد- وجای گزیدن از پنج باید زیاد نباشد.

5ml برای ۱٤ روز تطبیق میگرد

۳ - در صورت لیس حیوان به تماس زخم تازه- تولید زخم یا پاره شدن توسط گزیدن یاخراش در روی - سر کردن، پاره شدن انگشتان بیشتر از 1cm تولید زخم های خون دهنده -موجودیت زخم اضافه تر از پنج جای - درهمه واقعات گزیدگی شغال و روباه - بیماران گروپ ۲ که تداوی نشده باشند.

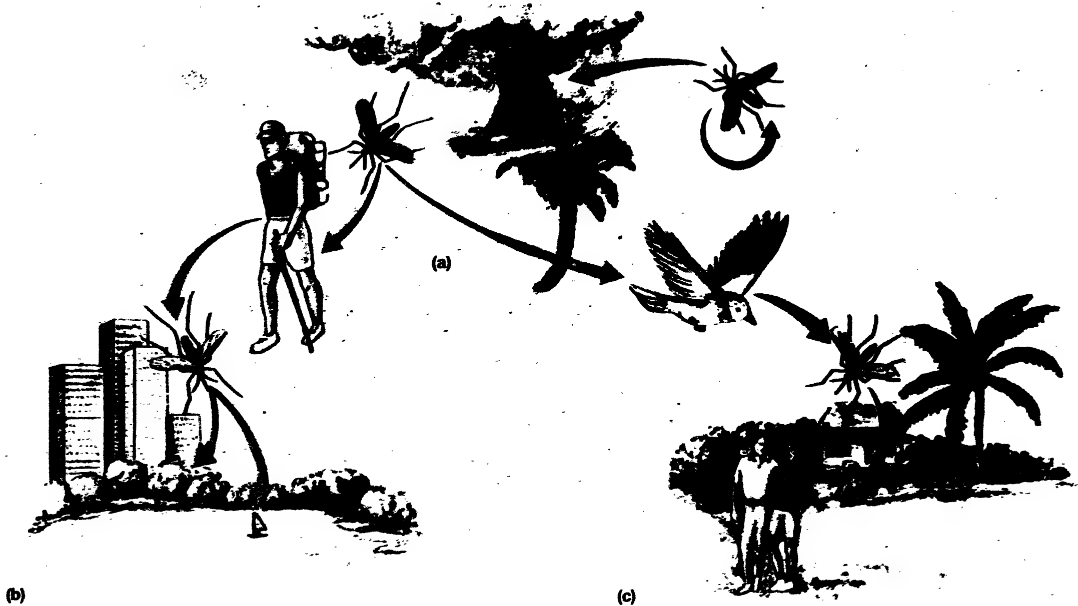
10 ml بمدت ۱٤ روز تطبیق باید شود.

واکسین های دیگر که توسط کمپنی پاستور ساخته شده (verorab vero cell line) بروزهای اول - سوم - هفتم - چهاردهم و بیست هشتم تطبیق میشود.

آربو وایرس (آرتروپود بورن وایرس)

ARBOVIRUS (Arthropod - born viruses)

این وایرس ها هم در وجود حشرات و هم در عضویت فقاریه ها تکثر می نمایند. این



a: ناقل پشه
b: انسان میزبان
c- نتوسط حیوانات وحشی وایرس به انسان منتقل میگردد.

شکل «۳۲» طرق انتقال arbovirus

وایرس درامعاء حشرات انتشار یافته وبه اندازهء بیشتر درغدوات لعابیه آنها باقی میماند که توسط گزیدن به انسان منتقل میگردد شکل ۳۲. yellow fever اولین وایرس این گروپ بود که کشف گردید. درین گروپ وایرس ها ی Toga virus , yellow fever , Bunyavirus, Dengu virus شامل اند که به ترتیب زیر مطالعه میگردند:

توگا وایرسز

TOGA VIRUSES

Coat = Toga

این وایروس تقریباً مدوراست ، پوش لیپو پروتینی و Capsomer 32 و RNA (Icosahedral)SS دارد . دارای دو گروپ Alpha viruses 45 - 75 nm و Flaviviruses 37 - 50 nm است. Alphaviruses در انسان encephlitis شدید را تولید میکند.

پتوجینیزس

وقتی که پشه ملوث انسان را بگزد ، وایرس توسط لعاب دهن پشه به لمف ودوران خون میزبان منتقل میگردد. انفکش همه گروپ های وایرس یکسان است ، بعداً وایرس در REC احشا و عقده لمفاوی ، تکثر نموده و viremiaتولید میگردد. و مرحله کلنیکی و systemic مرض شروع میشود . بالاخره وایرس به CNS داخل گردیده و encephalitis راتولید میکند.

وایرس از دو طریق به CNS می رسد، از طریق brain barrier یا ازطریق رشته های عصبی.

درشـــکـــل Alphaviruses آن دو سـنـدروم کـلـنـیـکـی (Eastern equine encephalitis) و (Western equine encephalitis) دیده مـیـشـود. اولاً تب ، لرزه وســردردی در وقت viremia دیده شده که بعداً مرحلهٔ encephalitic آغـــاز میگردد. در شکل flaviviruses بیماری های زیر دیده میشود:

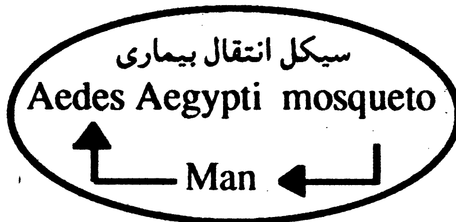
۱ - بیماری سیستم عصبی مرکزی encephalitis که از سبب این وایرس هاتولید میگردد:

st. louis virus
Japanese - B - encephalitis virus
Murray valley virus
Russian spring - summer incephalitis virus

که پروسه های پتالوژیك آن هامانند گروپ Alpha viruses میباشد.

۲ - بیماری های شدیدسیستمیك

۳ - بیماری های خفیف سیستمیك



تشخیص

تشخیص توسط تجرید وایرس وتست های سیرولوژیك صورت میگیرد.

دینـــگو وایـــرس

DENGUE VIRUS

این وایرس بنامـهـای تب Danday و تب استخوان شکن نیز یاد میگردد. درمناطق تروپیك و سب تروپیك اپیدیمی های دوره ئی را بوجود آورده است.

ناقل این وایرس پشه است که بنام های Aedes Ageypti و A.simpsoni یـاد

میشود . این وایرس چهار سیروتیپ دارد . درهند وجود دارد و در سال ۱۹۹۵ در zahir اپیدیمی بزرگ آن بوجود آمده بود.

اعراض و علایم کلنیکی:

بصورت ناگهانی تب بلند ، لرزه ، خارش شدید، گلو دردی ، ضعیفیت و leucopenia, maculo - papalar - و Biphasic fever, depression scarlatin form rashes نزد بیمار دیدهء میشود .

تشخیص لابراتواری:

تشخیص توسط تجرید وایرس ، تست های سیرولوژیک و موجودیت Leucopenia و Thrombocytopenia صورت میگیرد .

یلو فیور وایرس

YELLOW FEVER VIRUS

یکی از گروپ دوم وایرس های Toga است که دو تیپ اپیدیمولوژیك urban و Junale yellow fever دارد.

توسط پشه خانگی Aedes Aegypti به انسان انتقال یافته و بعد از IP ۱ - ۲روز viremia تولید و ۲ - ٤ روز دوام داشته که به تعقیب آن بیماری کلنیکی آغاز می شود. بیمار خستگی ، سردردی ، فشار پائین و خارش ، Hemrrhagic Jaundice و Coffe ground vomitus میداشته باشد.

۳ - Uncoating :

اندکی بعد ازنفوذ ویا همزمان با آن نکلیك اسید و ایرس بصورت فزیکی جدا میگردد ، ویا بعضاً بشکل داخل کپسید جدا میگردد . درین مرحله virion قابلیت مصابیت را ندارد.

٤ - synthesis of viral component :

مرحله ترکیب اجزاوایرس است که بعدا ز مرحله Uncoating صورت میگیرد. نکلیك اسید وایرس بشکل رشته منفرد ویا جفت ، بشکل حلقوی ویا خطی ، یکپارچه ویا چندین پارچه میباشد. وایرس هااز نظر ساختمان فرق زیادی دارند مثلاً بری ترکیب نکلئیك اسید وایرس Papova صرف کود شدن چند پروتین محدود کافی است، حالانکه برای ترکیب نکلیك اسید وایرس Pox یکبار چند صد پروتین کود میگردد. هر وایروس برای Replication خود میتود جداگانه را بکار میبرند که طی آن اجزا جدید خویشرا میسازند . همه این ترکیبات توسط وظایف mRNA{شکل (۷)}حجره صورت میپذیرد ، بناءً میتوان گفت که وایرس ها برای ترکیب نکلیك اسید و پروتین خود از پروسه های نارمل حجروی استفاده می نمایند. صرف وایرس هاییکه DNA دارند و در هسته تکثر می نمایند برای Transcription و Transilation خود از انزایم های حجروی استفاده مینمایند . عده دیگری وایرس هادر سایتو پلازم تکثر مینمایند. در سال ۱۹۷۰ Baltimor شش کلاس مختلف را برای Replecation وایرس توضیح نموده است.

۵ - پختگی :

نکلیك اسید و پروتین وایرس هادر هسته ویا سایتو پلازم ترکیب میگردد . وایرس های Herpes و Adeno در هسته ترکیب میگردند و وایرس های Pox و Picorna درسایتو پلازم .

تقریظ

بمقام محترم ریاست پوهنځی طب پوهنتون افغان.
اسلام علیکم و رحمة الله و برکاته.

محترما چون اصل عمده تدریس مواد درسی میباشد و تجارب نشان داده است که دسترسی محصل به کتاب نظربه نوت و پولی کاپی بمراتب بهتر میباشد. زیرا از یك طرف وقت محصل ضایع نمیگردد و از طرف دیگر استاد میتواند در وقت کم مسایل زیاد درسی را تحلیل نماید.

در حالیکه در پهلوی کتاب وسایل سمعی و بصری و لابراتوار برای محصلین طب یك ضرورت مبرم میباشد در صورت عدم دسترسی به آنها احد ا اقل مکانات را که میتوان در شرایط مهاجرت تهیه نمود نوشتن و چاپ کتاب های علمی مطابق پروگرام از قبل عیار شده میباشد. ازانجاییکه واقعات مرض ناشی از وایرس ها و فنگس ها بسیار زیاد بوده و در عرصه های مختلف طبابت پرابلم های صحی را تشکیل میدهد که توجه علمای طب را بخود جلب نموده اند بناءً درحالیکه تاکنون کدام کتاب درسی در زمینه وجود ندارد که مشکل محصلین را حل نماید. لهذاکتاب درسی حاوی ویرولوژی و مایکولوژی که توسط محترم پوهندوی دکتور محمد عزیز سایر در دو بخش و ۱۶ فصل ترتیب و تنظیم گردیده است مطالعه نمودم .

کتاب متذکره دارای مقدمه، فهرست و ماخذ میباشد که کاملاً از اصول نگارش اکادمیك برخوردار میباشد. در حالیکه کتاب دارای محتوای علمی جدید میباشد بزبان بسیار روان دری تحریر گردیده و مؤلف سعی به عمل آورده تا بعوض اصطلاحات خارجی از اصطلاحات دری استفاده به عمل آید.

بعد از مطالعه کتاب با مشوره محترم داکتر سایر بعضی اصلاحات در زمینه بعمل آمد هکذا لازم به یاد آوری میدانم که در صفحه ۲٤ بهتر است طرق انتقال وایرس ها، قبل از پتو جینیزس جا داده شود همچنان اشکال در جاهای مناسب آن ردیف بندی گردند.

در خاتمه ابراز تشکر مینمایم در حالیکه کتاب مطابق پرگروام درسی تنظیم گردیده است بهتر است چاپ گردد تا در سال آینده، تعلیمی ازان استفاده بعمل آید. هکذا سعی و تلاش محترم داکتر سایرقابل قدر بوده موفقیت های هرچه بیشتر شان را از بارگاه خداوند متعال خواهانم

با احترام

پوهاند دوکتور محمد احسان اثر

شف دیپارتمنت اطفال

بسم الله الرحمن الرحيم

تقریظ

کتاب ویرولوژی و مایکولوژی که توسط محترم پوهندوی دوکتور محمد عزیز سایربرای استفاد علمی محصلین صنف دوهم پوهنځی طب در عرصه تحریر در آورده شده است قرار ذیل ارزیابی میگردد.

۱ - درین اثر علمی بخش ویرولوژی و مایکولوژی در هشت - هشت فصل به لسان فارسی سلیس و روان نگارش یافته که تمام محصلین ودوکتوران ازآن به وجه احسن استفاده علمی کرده میتوانند

۲ - کتاب مذکور برای تدریس محصلین صنف دوم پوهنځی طب خیلی مفید بوده مطابق کوریکولم درسی عیار گریده است.

۳ - در تحریر این اثرعلمی از Text book های جدید و معتبر دنیا که در پوهنتون ها ازان ها در تدریس مایکو لوژی و ویرولوژی برای محصلین استفاده میگردد ،استفاده به عمل آمده که در Reference ازان ها تذکر صورت گرفته است.

٤ - میدانیم که طبابت روز بروز انکشاف وامراض جدید کشف و در تداوی آن ها اقدام میگردد فلهذا برای پتالوژی فعلی و آینده، وطن ما این اثر علمی در تشخیص و تداوی امراض وایرسی و فنگسی بسیار مفید و محصلین و دکتور صاحبان ازان استفاده، اعظمی کرده میتوانند.

۵ - در آخر چو ن دوکتور سایر زحمات بیشتری در تحریر این اثر عملی متحمل شده از خداوند متعال خواستارتوفیق مزید در پیشبرد امور علمی التجا دارم.

والسلام.

پوهاند دکتور عبدالواحد (الکوزی)

استاد دیپارتمنت داخله

تقریظ

کتاب وایرولوژی را که توسط محترم پوهندوی دوکتور محمد عزیز سایر تالیف گردیده از شروع الی ختم مطالعه نمودم ودر مورد آن چنین ابراز نظر مینمایم.

کتاب موصوف که در (١٦) فصل تحریر گردیده دارای متن، فهرست مطالب ، مقدمه و لست مأخذ میباشد. خلاصه اینکه تمام لواز م و قواعد نشراتی که به یك کتاب درسی لازم بوده فوق العاده مراعات گردیده.

این کتاب به تمام معنی مطابق کوریکولوم درسی میباشد .

محترم داکتر سایر به خاطر آسان آموختن، موضوعات مغلق را به جملات سلیس و روان در رشته تحریر در آورده تا جاییکه لازم است از استعمال اصطلاحات مغلق و پیچیدهء خارجی خود داری نموده است. تا اینکه محصلین ازین اثراستفادهء اعظمی نمایند.

بطور خلص باید یاد آور شد که اینجانب کتاب متذکره را یك اثر نهایت مفید نه تنها برای محصلان بلکه برای تمام اهل طب شمرده چاپ و نشر آنرا ضروری میدانم و هم تحریراین کتاب را به برادر خویش دوکتور سایر تبریك گفته و موفقیت های مزید ایشانرا از بارگاه رب الجلیل تمنا دارم.

و من الله التوفیق

پوهندوی دوکتور زاهد شرف زی

شف دیپرتمنت مایکرو بیالوژی

مقدمه

بنام آنکه هستی آفرید

قرار مطالعات جدید جیولوژیکی حیات تقریباً چهار و نیم بلیون سال قبل وجود داشته و تقریباً چهار بلیون سال قبل اولین حجره پروکریوتیك پدیدار شده، فنگس ها قرار تصنیف کنگدم جداگانه است و از نظر پیدایش میان باکتری ها و نباتات قرار دارد. وایرو لوژي یك شاخه ای از مایکرو بیولوژی است که بصورت جداگانه تصنیف شده است. ولي در مورد پیدایش آن نظریات مختلفي موجود است. بعد از نیمه دوم قرن هژدهم در عرصه طبابت پیشرفت چمگیري صورت گرفته بود. و در دو دههء گذشته این جهش شکل دیگری داشته، نو ها جای کهنه ها را گرفته و علما بیشتر متوجه بایو تکنالوژي و جنتیك ، (DNA جین و مالیکول) گردیدند، چنانچه ، مایکو بکتریم توبرکلوزقبلاً توسط رنگ نمودن زیل ویا کشت تشخیص میگردید ، ولی اکنون توسط تست Mycodot تشخیص میشود. نو آوری های بسیار جالب راه های تشخیص بیماري های انتانی بخصوص امراض وایرسی و فنگسی را سهل ساخته و با استعانت تکنالوژی مدرن بسیاری از نا شناخته ها شناسایی شده و مجهولات زیادی آشکار گردیده است. در مقایسه با رشته مختلف ،، وایرولوژي و مایکولوژی خیلي دیر تر از بخش های بیوشیمی ، انزایمولوژي و امیونولوژي به تکنیك های جدید رو آورده است زیرا وایرس ها کوچك بوده و تکثر شان بر اساس ماشینری حجره بوده کنترول آنها مشکل و این موجودات هر روز شیوه تازه ئی ضرر رسانی براي هر موجود زیروح کره زمین ابداع مینمایند. یکی از دلایل درین راستا HIV است که تقریباً ۱۹ سال قبل شناخت گردیده بود ، واکسین گلایکو پروتین آنرا تهیه نمودند ، لیکن کاملاً محافظوي نیست زیرا وایرس در هر مقطع زمانی ساختار مالیکولی خود را تغیر و به خویش رنگ

دیگری داده و سیستم دفاعي عضویت را اغفال نموده و سالانه هزار ها نفر را به کام نیستي میبرد. سالانه در حدود دو لك ، یکنیم میلیون ، دو میلیون ، دو میلیون و پنج میلیون انسان قربانی ایدس ، سرخکان، هیپتایتس - بی ، و اسهالات میگردند. وایرس papillomaدر نزد خانمها زخ هاي تناسلي را تولید مینماید که تعداد مصابین جدید را سالانه در حدود پنج لك تعین نموده اند و علت عمده مرگ نزد خانمها میباشد . ولی با وجود آن طي سالنها مبارزهء بي امان بشریت توانسته بیماري هاي مهلك و کشنده چیچك را محو نماید و هم اکنون در تلاش نابودی وایرس فلج (پولیو) اند . Aspergillus را شناختند و بعد از شناسایی توکسین afla آن انسان را از شر نیوپلازم جگر نجات دادند. یکی از مجهولات دیگر که شناسائی شده ارتباط میان وایرس coxakii و بیماري دیابت است . ولي این ارتباط واضح نگردیده است، در حالیکه ارتباط قرحه معده و باکتری Helicobacter کاملاً واضح است. همچنان ثابت گردیده که وایرس پولیوما سبب تولید حجرات پیشقدم خبیثه میگردد. توسط معاینات سیرولوژیکی مخصوصاً به کمك تکنولوژی مدرن میتوان بیماری های مهلك و کشنده وایرسی را تشخیص ، جلوگیری و حیات انسان را نجات بخشید . چو ن وایرولوژی و مایکو لوژي جزء کوریکولم درسی فاکولته طب است ، از طرفي مواد درسی ، کتاب ، به مقایسه نوت ، پولی کاپی و فوتو کاپی مقدم تر بوده و اصل عمده تدریس را تشکیل میدهد. چنانچه چند دهه قبل کتاب وایرولوژی توسط محترم دوکتور لطیفی نوشته شده بود ، از طرقی نیمه عمر کتاب وایرولوژی ۳ سال است بناءً بعد از دراز مدتی شمعه ازین علم بشکل کتاب اقبال چاپ را مي یابد.

خدا «ج» را شکر گذارم تا مرا توانائی آن بخشید تا در دیار هجرت با تحمل مشکلاتی هزار از نوشتن این کتاب بدر آیم، تا باشد براي وطنم خدمتی نموده باشم.

با احترام

پوهندوی دکتور محمد عزیز سایر



افغان پوهنتون

پوهنځی طب

۶

وایرولوژی ومایکولوژی طبی

مؤلف: پوهندوی دکتورمحمد عزیز سایر

سال ۱۳۷۹

فهرست صفحه

فصل ششم

فصل هفتم

فصل هشتم

فصل اول

فصل دوم

فصل سوم

فصل چهارم

فصل پنجم

فصل ششم

فصل هفتم

خواننده گرامی :

از آنجائیکه در طبع و نشرآثار علمی از لحاظ ما شینری طبع ممکن اشتباه و یا غلطی بار آید ، در صورت بر خورد با آن با بزرگواری که دارید در اصلاح آن اقدام و با نوسینده همکاری نموده یادهانی نمائید .

بااحترم

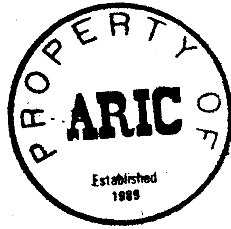
پوهندوی دکتور محمد عزیز سایر

مشخصات کتاب

نام کتــــاب	:	وایرولوژی ومایکولوژی طبی
مؤلف	:	پوهندوی دوکتور محمدعزیز سایر
ناشر	:	افغان پوهنتون پشاور
کمپوزودیزاین	:	م.ط. خدری
سال چاپ	:	۱۳۷۹هـ ش 2000 میلادی
تیراژ	:	۱۰۰۰ جلد

محل چاپ وکمپوز: مطبعهء سیدْ جمال الدین افغانی (SJAWO)

نعمت محل، پشاور تیلفون: ۴۴۲۵۸



پوهنتون افغان

پوهنځی طب

دیپارتمنت میکرو بیولوژی و پرازیتولوژی

وایرولوژی و مایکو لوژی طبی

برای محصلین صنف دوم طب

نوشته پوهندوی دوکتور محمد عزیز سایر

گلوســـــــــاری

۱ - Virus - در لغت بمعنی زهر و در میکرو بیولوژی کوچکترین موجود است که انفکشن را بار می آورد.

۲ - capsomer - واحد ساختمانی اطراف نکلیك اسید وایرس است.

۳ - capsid - مجموعه capsomer است.

٤ - envelope - پوش خارجی وایرس است.

۵ - peplomer - ساختمان انتیجنیك خارج پوش وایرس است.

٦ - spike - ساختمان برجسته خارجی وایرس که بنام پیپلومر نیز نامیده میشود.

۷ - Triangularspik - ساختمان مثلثی است در خارج پوش وایرس

۸ - virion - وایرس تازه تشکل یافته که قدرت انتقال و تولید مرض را دارد.

۹ - Rickettsia - کوچکترین میکروب هایی اند که بین باکتری و وایرس قرار دارند.

۱۰- chlamydia - کوچکترین میکروب هایی اند که بین باکتری و وایرس قرار دارند.

۱۱- Hemagglutinin - ساختمان انتیجنیك وایرس است که بنام (spike) یاد میگردد.

۱۲- Neuraminidase - ساختمان انتیجنیك وایرس است که بنام spike یاد میگردد.

۱۳- Interferon - مواد پروتینی دفاعی عضویت است که توسط حجره بعداز تماس وایرس در داخل عضویت ویا کلچر حجروی تولید و بر ضد وایرس عمل مینماید.

۱٤- Replication - عبارت از تکثر وایرس هاست

۱۵- Adsorption - جذب وایرس به سطح حجره میزبان.

۱٦- Penetration- نفوذ ویا داخل شدن وایرس در حجرهء میزبان.

۱۷- Uncoating- آزاد شدن پوش کپسیدی وایرس در حجرهء میزبان

۱۸- Assembly- بعد از ساخته شدن نکلیك اسید وایرس صف آرایی وایرس و شکل گیری وایرس را گویند در لغت به معنی مجموعه یا انجمن است

۱۹- Eclips - در لغت به معنی خاموشی یا زوال موقت است ولی در وایرولوژی به IP وایرس ها اطلاق میگردد.

۲۰- Pseudo virion - چون Pseudo معنی غیر حقیقی دارد بناءً به وایرسی گفته میشود که نقیصه در وجود خود داشته باشد ویا وایرس نارمل نباشد.

۲۱- Defectivevirus- وایرسی که کاستی در جینوم خود داشته باشد

۲۲- Genome- نکلیك اسید وایرس به این نام مسمی است.

۲۳- Interference- مداخله کردن درپروسهء نارمل. (عمل متقابل بین وایرس ها)

۲٤- Transilation- در لغت به معنی ترجمه و در وایرولوژی تر جمه ساختار نکلیك اسید و پروتین وایرس به حجره میباشد.

۲۵- Transcription- در لغت نسخه نویسی ویا کاپی است و در وایرولوژی ساختن نکلیك اسید وایرس را گویند.

۲٦- Receptor- گیرنده معنی میدهد ، در وایرولوژی ساختمان کیمیاوی است در سطح حجره میزبان برای وایرس ها

۲۷- Inoculation- داخل نمودن وایرس بداخل عضویت ویا کلچر وایرس.

۲۸- cultur- کشت نمودن ویا رویاندن.

۲۹- Dipliodcell- حجراتی اند که دارای دو چند کروموزوم اند.

۳۰- Inclusion body- انکلوژن به معنی در برداشتن است و در وایرولوژی عبارت از اجسام اند که بعد از دخول وایرس در حجره میزبان تولید میگردد.

۳۱- Analogue- مانند - نظیر

۳۲- Nucleoside- مجموعهء ازیکی بیس ها (pyrimidin or Purin)

همراه با یك قند پنتوز

۳۳- Cytopathic- دارای تاثیرات پتو لوژیك بالای حجره میزبان.

۳٤- Cytocidal - تاثیرات مرگبار وایرس بالای حجره میزبان

۳٥- Onchogenic - سرطان زا

۳٦- Papilloma - تومور های سلیم اپیتیلیل جلد و غشا مخاطی

۳۷- Stratum - طبقه

۳۸- Small pox - چیچك

۳۹- Adenovirus - وایرس هائیکه از نسج adenoid تجرید گردیده اند.

٤٠- Herpes - تظاهرات وزیکل دار گروپی در جلد که تمایل به پاره شدن نداشته باشد.

٤١- Zoster - مترادف کلمات Zona و Shingles است که در لغت به معنی حلقه ویا کمر بند بوده و در وایرولوژی بیماری وزیکل دار جلدی است که در مسیر رشته های اعصاب بوجود می آید.

٤٢- Cytomegalovirus - وایرس هائیکه سبب بزرگ شدن حجره میزبان میگردد.

٤۳- Poliomyelitis - التهاب قسمت ماده خاکی (مانند نخاع شوکی) توسط وایرس.

٤٤- Coxakie - یکی از شهر های امریکا است و نام یك وایرس نیز میباشد.

٤٥- Mumps - کله چرك.

٤٦- Measl - مترادف Rubeola و به معنی سرخکان است.

٤۷- Rabies - از کلمه لاتین rabidus که به معنی دیوانه است گرفته شده است

٤۸- Arbo virus - وایرس هائیکه توسط حشرات انتقال میگردند.

٤۹- Toga virus - از کلمه coat گرفته شده که به معنی پوش است.

٥٠- Dengue - بیماری Danday ویا تب استخوان شکن است.و نام یك

وایرس است

۵۱- Arena - در لاتین به معنی sand ویا ریگ است. نام یک وایرس است.

۵۲- Rubella - German measle بیماری وایرسی است که نزد خانمها سبب سوء شکل ولادی میگردد.

۵۳- AIDS - سندرم کاستی معافیت به شکل کسبی - سندروم که بصورت کسبی معافیت کم میگردد.

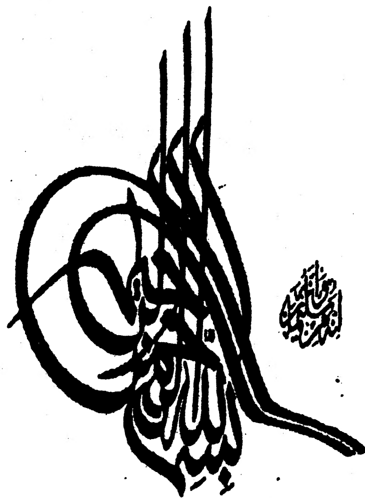
۵٤- Hepadna virus - وایرسهائیکه التهاب جگر انسان و مرغابی را بارمی آورد.

۵۵- Reo & Rotavirus - وایرس هائیکه انسان، پرندگان، حشرات و نباتات را مصاب میسازند.

۵٦- Rota virus - وایرسهائیکه علت عمدهٔ اسهال وایرسی اطفال را تشکیل میدهد.

۵۷- Bacteriophage - وایرس هائیکه باکتری هارا مصاب میسازد ویا داخل باکتری میگردند.

فصل هشتم



اهدا

این کتاب را به روح پاك پدرم، و بزرگترین هستی ام (مادرم) که قلم بدست من دادند ، مرا آموختاندن و درین راستا مرا یاری رسانیدند تا قادر به نوشتن این کتاب گردیدم. اهداء مینمایم.

با احترام

پوهندوی دکتور محمد عزیز سایر

سپـــــاس

بدیـن وسـیله از اداره‌ء مـحـتـرم پوهنتـون افـغـان بخـصـوص معاونیت محترم علمي. ریاست محترم فاکولته طب، کمسیون های نشراتی، و همکاری های محترم پوهاند اعجازی، محترم پوهاند اثمر، محترم پوهاند الکوزی، محترم پوهندوی شرفزی و دست اندر کاران چاپ و فندر آن اظهار سپاس مینمایم.

با احترام

پوهندوی دکتور محمد عزیز سایر